SANTE DE SANCTIS
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

NEUROPSICHIATRIA INFANTILE

PATOLOGIA E DIAGNOSTICA

ΦΙΛΟΚΑΛΟΥΜΕΝ
ΚΑΙ
ΦΙΛΟΣΟΦΟΥΜΕΝ

MCMXXV
CASA EDITRICE ALBERTO STOCK
ROMA
VIA ENNIO QUIRINO VISCONTI, 13

PREFAZIONE

La Psichiatria attraversa da anni, un po' dappertutto, quella che si chiama una « crisi ». Il nosografismo psichiatrico, costruito con annosa fatica prima in Francia e poi in Germania e in Italia, e che trovò ai tempi nostri in E. Kräpelin, in E. Morselli, in Tanzi e Lugaro e altri alienisti nostri, assertori molto autorevoli, vennero a turbarlo dapprima, la corrente psicoanalitica austro-svizzera, e poi, in questi ultimi anni, il costituzionalismo, la « patopsicologia » e la nuova « caratterologia ». Non si vuol dire che gli psicoanalisti, i costituzionalisti e i « caratterologi » volessero e vogliano sostituire alle malattie mentali i meri disturbi psichici; si vuol avvertire soltanto che a certuni lo studio delle differenze individuali fa perdere di mira le caratteristiche dei « gruppi »; che la indagine della intima dinamica psichica distoglie lo sguardo di altri dal giuoco inevitabile del suo associato nervoso (o più in genere vitale), il quale ha da essere invece studiato e valutato a dovere — non come in appendice — se si tiene ad essere medici-psichiatri sul serio.

Ma la crisi psichiatrica modernissima — almeno in Germania — par che voglia investire addirittura il nostro metodo. Si reclama nientemeno che la psichiatria rinunci al metodo naturalistico dal momento che essa deve occuparsi di malattie « psichiche ». Il successo di certi libri moderni, p. es. di uno di P. Häberlin e un altro di Poppelreuter; il tentativo di applicazione della Gestaltpsychologie *alla patologia mentale, son tutti segni dei tempi. Anche nel campo degli studii psichiatrici, che sono studii medici e quindi naturalistici, si comincia, insomma, a sentire l'aspirazione verso il soggettivismo.*

Ma, a scanso di equivoci, io dichiaro subito che certe questioni di metodo e di « patopsicologia » non troveranno in questo volume alcuna valorizzazione. Anche se la psicologia avesse a divenire autologica e

deve prendere il sopravvento sullo studio obiettivo del malato. Quanto sovente le applicazioni di laboratorio, in casi già ben diagnosticati, ci appaiono superflue, e quante volte riescono perfino a disorientarci, perchè ci aspettiamo risultati di certezza matematica laddove si tratta invece di risultati di esperimenti fisico-chimici passibili di numerose fallacie! Che il nuovo tecnicismo clinico possa portarci col tempo a conquiste anche non pensate, io non dubito punto; non ci sarebbe da sorprendersi, ad esempio, che la sierodiagnosi della tubercolosi, la reazione all'adrenalina e le condizioni del sangue potessero riavvicinare malattie mentali finora lontane nella classificazione, separare le più vicine e passare qualcuna di esse dalla classe delle così dette « idiopatiche » a quella delle « sintomatiche ». Ma sino a che i risultati dell'applicazione del così vario tecnicismo non sieno univoci, o come si dice specifici, sarebbe vano, anzi pericoloso, lasciare le vecchie strade.

Ma già, ci sono medici che sostengono non esservi in psichiatria alcun bisogno di identificazioni diagnostiche e di aggruppamenti. Trovata la radice del male nella subcoscienza, p. e. in caso di una distimia, di uno stato ansioso, di attacchi convulsivi, l'unica cosa da fare è quella di agire nella subcoscienza stessa individualmente, con la tecnica psicanalitica. Altri medici si contentano di accertare la « natura » vale a dire l'etiologia della malattia, dopo di che par loro superfluo ogni ulteriore indugio diagnostico e passano senz'altro alla medicazione specifica o della eredolue o della tubercolosi o del rachitismo o dell'intossicazione. Altri ancora appena persuasi di aver scoperto nel piccolo paziente delle insufficienze a carico di qualche ghiandola a secrezione interna, si limitano a provvedere caso per caso con gli estratti ghiandulari. Non mancano, infine, gli scettici e i radicali; esclusa ogni possibilità d'intervento chirurgico o radiologico, esclusa la sifilide e la tubercolosi, costoro sentenziano che al malato deficiente, convulsionario, stravagante, ansioso... non si può far nulla. Quante volte nella pratica s'incontrano fanciulli « abbandonati » dai medici!

Questo volume prende partito contro simili atteggiamenti della cultura psichiatrica modernissima. Imperocchè l'Autore ha due convinzioni ugualmente ferme, e cioè che ogni paziente debba studiarsi sotto il duplice aspetto dei disturbi psichici e delle concomitanze somatiche al fine di trarre indicazioni sicure sulla terapia da applicargli, e che, una volta ben conosciuto il piccolo paziente, si può sempre fare qualche

cosa di utile per lui, o con i sussidii fisico-chimici o con quelli psicoterapici e pedagogici.

Da quanto ora ho detto ognuno avrà certo compreso che la mia principale preoccupazione nello scrivere questo volume è stata la Diagnostica. Ciò però non mi ha fatto trascurare la parte dottrinale e la patologia delle singole forme. Cosa del resto naturalissima, poichè non si può concepire una diagnostica psichiatrica che non sia fondata sulla conoscenza della neurologia, psicologia e patologia. Mi son fatto appunto l'obbligo che la trattazione di ogni argomento contenesse quanto di più sicuro e di più moderno si ha in patologia nervosa e mentale.

Ciò non di meno questo volume non è un Trattato. Non si ha qui lo scopo, infatti, di descrivere in modo pedissequo e parallelo nei fanciulli le stesse malattie mentali, nella loro etiologia, sintomatologia, anatomia patologica e terapia, che i Trattati di psichiatria e neuropatologia descrivono negli adulti. Il Trattato di Th. Ziehen ha un po' questo difetto. D'altro lato il libro non vuol essere una raccolta di monografie nuove o rinnovate, collegate da un filo appena visibile. Il lettore si avvedrà, lo spero, che in questo libro c'è una spina dorsale, cioè una linea direttiva, lungo la quale gli argomenti sono raggruppati e si svolgono. Anche questo, se non m'inganno, è difficile vederlo nelle rare monografie antiche intorno alle malattie mentali dell'infanzia e perfino nell'ottimo volume di William W. Ireland (1898), il quale appunto ci si presenta più come una sequela di capitoli (per quattro quinti riguardanti l'idiozia) che non come un'opera organica. E non si parla dei libri moderni; i quali o si muovono dentro la solita cerchia della idiozia, dell'epilessia, della criminalità... indugiandosi più che altro sulla cura e sulla assistenza, come il libriccino di Mönkemoeller (1922), oppure, essendo per vari riguardi pregevoli, come ad es. il libro di Scholz (1919) e la raccolta di lezioni di W. Strohmayer (2ª ediz. 1923) mancano tuttavia di organicità sopratutto per il debole ingranamento delle infermità mentali di cui trattano con la psicopatologia e la neurologia.

Innanzitutto ho voluto stabilire ben chiaro il concetto di neuropsichiatria dell'età evolutiva. Non, dunque, le comuni malattie nervose dell'infanzia sono oggetto di questa parte della medicina, ma quelle soltanto che implicano disturbi psichici «stabili» in quanto che proprio queste sono le meno studiate e le più incomprese. Quindi anomalie native e malattie croniche del cervello. In tal guisa, dell'antica neuropatologia

infantile vengono qui escluse — oltre alle malattie spinali e alle distrofie muscolari — i tumori cerebrali, le meningiti acute e le encefaliti, le polinevriti e altre poche affezioni.

Dico neuropsichiatria, *non perchè intenda fondere anche in pediatria le malattie nervose con le mentali, ma soltanto per ribadire dinanzi ai modernissimi d'oltralpe che la psichiatria infantile non può fare a meno del sistema nervoso, giacchè senza modificazione (lesionale, ovvero dinamica durevole) del cervello non si può avere malattia psichica. Certamente fra i due termini alterazione cerebrale e disturbo psichico non vi è rapporto di focolaio, come nei disturbi sensitivi e sensoriali e anche — fino a un certo segno — nei disturbi fasici; ma nessuna vera malattia mentale può esser pensata senza che una vasta area corticale sia, più o meno direttamente, deviata nella funzione, al di fuori cioè di un processo morboso del cervello. Questo è il motivo perchè ho creduto necessario dare delle singole forme la patologia, breve sì, ma completa, nel senso che di ogni malattia apparisse chiaro il divenire, tanto negli apparecchi della vita vegetativa e del sistema nervoso cerebrospinale, quanto negli aspetti dell'attività psichica.*

Anche per l'esigenze di questo libro io volli seguire il mio costume di attingere informazioni a libri e memorie di ogni lingua, senza preoccupazioni nazionalistiche... Ciò tuttavia non poteva esimermi dal porre al primo piano gli autori italiani. A me pare questo un dovere di giustizia, considerata l'ingiustizia del silenzio di tanti libri di medicina francesi, anglo-americani e tedeschi verso gli scrittori nostri (si dia p. es. un'occhiata alla bibliografia del volume del prof. W. Strohmayer per convincersi).

Non sarò io, quindi, che vorrò sostituire certe novelle nomenclature psichiatriche, come « oligofrenia », « parafrenia », « schizofrenia » alle nomenclature più antiche nostre o altrui. Soltanto i congressi internazionali dovrebbero essere autorizzati a decidere sulle nomenclature e sulle definizioni nuove di malattie già ben conosciute; altrimenti la psichiatria, anche per questo rispetto, cadrà nella preziosità o nel babelismo. Io mi servirò delle nomenclature novissime, ma non con supina indifferenza, piuttosto con critica vigilanza.

Per condonare a chi scrive tutte le deficienze di quest'opera il lettore non deve dimenticare che lo scopo di essa non è l'approfondimento della psicopatologia infantile, nè delle cause esogene o endogene che più particolarmente vengono contemplate in pediatria, nè la minuta ricostru-

zione dei meccanismi patogenetici, nè la descrizione integrale e sottile dei singoli reperti anatomopatologici nelle malattie neuropsichiche singole, e — molto meno — l'esposizione dei metodi curativi e assistenziali. Il mio scopo è semplicemente quello di offrire al medico una visione d'insieme della infanzia anormale e delle malattie neuro-psichiche che d'ordinario la colpiscono, al dichiarato fine di facilitare il compito ai giovani specialisti di neuropsichiatria e di pediatria, e d'invogliarli ad esercitare una specialità certo non facile, ma piena di soddisfazioni vere, se non apparenti. Nessuno è più di me persuaso che una volta che divenga più elevato l'attuale livello culturale dei nostri giovani medici, molte cose potranno sopprimersi di quelle che han trovato posto in questo volume e molte altre dovranno esservi aggiunte. Il volume intende rispecchiare sopratutto le necessità attuali della cultura pedopsichiatrica.

Data però anche una tale limitazione degli scopi dell'Autore, restano ben visibili le lacune di quest'opera. Qui le storie cliniche sono riferite, per ragioni editoriali, con parsimonia e per lo più in sommario; le illustrazioni, malgrado che per la intelligente generosità dell'editore, raggiungano un numero rispettabile, non servono sempre a colmare le lacune del testo. Inoltre, qua e là s'intende e si vede che un maggior studio e l'impiego di una tecnica clinica più accurata avrebbe rischiarato non poche diagnosi oscure. A compenso il lettore troverà in questo libro rimessa nel debito onore la catamnesi. *Io sono del parere che una informazione catamnestica di un paziente valga più che un esame clinico corredato di tutti i sussidi di laboratorio. Seguire il caso clinico è più istruttivo che approfondirlo alle prime visioni. La buona volontà di chi scrive sarà appunto particolarmente palese nella ricerca del decorso e dell'esito della malattia diagnosticata al fine di convalidare o modificare la diagnosi e trarre norme e moniti dalla sua esattezza o dalla sua erroneità.*

Il materiale clinico che forma il canevaccio di questo volume, se non è sempre perfetto, è in compenso sufficientemente cospicuo; esso deriva dalla pratica di un Ambulatorio per malattie nervose e mentali dell'infanzia *che funziona in Roma da ventiquattro anni, di una* Casa di cura e di educazione (*Villa Amalia*) *specializzata per fanciulli, che vive da ventisei anni e dalla pratica neuropsichiatrica dell'Autore che dura ormai da trentacinque anni.*

Dicembre 1924

SANTE DE SANCTIS

INTRODUZIONE [1]

La neuropsichiatria infantile.

...Nel porgere a tutti gl'intervenuti un grazie e un arrivederci, io mi permetto di fare una raccomandazione viva e sentita; e cioè che da qui in avanti le malattie mentali delle età evolutive formino oggetto di un particolare interesse nella scienza e nella pratica; che, insomma, sia considerata d'ora in poi come una speciale disciplina la Neuropsichiatria infantile.

Se la formazione di una specialità si dovesse ritenere autorizzata dalla ricchezza delle conquiste e dalla vastità dei problemi in un determinato campo del sapere medico, bisognerebbe meravigliarsi che la neuropsichiatria infantile non contasse già fra i pediatri e gli psichiatri nostri un numero notevole di cultori specializzati.

Difatti, nessuna età della vita quanto la *età evolutiva* (che va dalla nascita all'adolescenza) raccolse in questi ultimi decenni studi neuropsichiatrici così numerosi e particolari; nessuna età offre allo scienziato e al pratico problemi così formidabili come quelli che si accentrano intorno allo sviluppo. Sotto tale aspetto non vi può essere alcun paragone fra le psicosi della età involutiva, che pur oggidì destano tanto interesse, e quelle dell'età evolutiva.

Ciò nondimeno, mi rendo ben conto come la mia tesi e la mia raccomandazione non possano incontrare subito un incondizionato favore; inquantochè, il nostro spirito tende alla sintesi e alla unità, e

(1) Come introduzione viene qui ristampato, con qualche piccola modificazione, il discorso tenuto da chi scrive in occasione della chiusura del XVI Congresso della *Società Freniatrica Italiana,* che ebbe luogo in Roma nell'ottobre del 1922

si ha sempre una certa diffidenza per le specializzazioni, le quali vengono indebitamente considerate come frazionamenti artificiosi del sapere; mentre, in realtà, non sono che le conseguenze indeprecabili dello sviluppo del sapere stesso. Appunto per questo, desidererei che mi seguiste con un benevolo atteggiamento dell'animo, nella mia breve argomentazione.

* * *

Comincerò con un argomento storico, non certo di gran valore, ma parecchio persuasivo per noi italiani che siamo in generale così « xenofili ». La neuropsichiatria infantile, se non è ancora una vera « specialità » nei paesi esteri ad alta cultura, è certamente sulla via di divenirlo. Dappertutto oramai si parla di una « scienza del bambino », che fu battezzata da una quindicina di anni a questa parte, nel Belgio, col nome di *Pedologia*; in più città del Nord-America funzionano *Cliniche psicologiche*, e un po 'dappertutto nelle nazioni ad alta cultura si tengono corsi speciali di fisiologia, psicologia, igiene del bambino, in cui si fanno rientrare anche le malattie nervose e mentali della infanzia. Ho voluto citare il caso della Pedologia e delle Cliniche psicologiche, per dirvi tutta la mia disapprovazione contro la tendenza che si ha, con queste e simili direttive del pensiero scientifico moderno, a togliere il bambino nervoso dal campo della psichiatria. Comprendo tutta la importanza di certe istituzioni, fra le quali pure quella sorta quest'anno nell'Illinois (Stati Uniti) col nome d'*Institute for juvenile Research;* ma ho la convinzione che cedere a simili istituzioni la psicopatologia infantile sarebbe un errore e un pericolo. Che il tentativo si facesse e si faccia, appare giustificabile e purtroppo meritato; poichè gli alienisti — scienziati e pratici — ebbero sempre in Italia, ed hanno perfino attualmente, una specie di ripugnanza ad occuparsi di bambini e fanciulli. Ripeto però che dobbiamo opporci — come si oppongono in Nord-America alcuni medici — a certi tentativi, a questa *layman invasion*, nella persuasione che il medico-nevrologo-alienista generico è il solo, tra gli specialisti, che possegga la debita preparazione per approfondire la psicopatologia delle età evolutive.

Indipendentemente, però, da ogni corrente pedagogica e psicologica, la specialità « neuropsichiatria infantile » è in formazione all'estero. Sono a tutti noti i trattati in lingua inglese e tedesca di ma-

lattie nervose e mentali dei fanciulli; e per non ripetere cose vecchie o dilungarmi oltre in argomento che ho già dichiarato di scarso valore, ricorderò la *Raccolta di Memorie di Neuro-Psicopatologia dell'età infantile,* iniziata fin dal 1913 dal dott. Ewald Stier di Berlino in collaborazione col prof. Ibrahim, col dott. Trömmer e col professor Kramer; i cinque volumi già usciti del *Journal of Psychiatry of Adolescence* di Chicago, che prende le mosse dallo studio della *Dementia praecox,* e, in ultimo, darò la notizia molto significante che nella nuova Università della Repubblica Argentina in Rosario di Santa Fè è stata or ora istituita una cattedra speciale per la *Psichiatria infantile.* Quando si pensa che la prima memoria dello Emminghaus intorno ai disturbi psichici dell'età infantile rimonta al 1887, e che di poco più antica è qualche memoria francese, bisogna riconoscere che non è tanto breve nè inglorioso il cammino che si è percorso.

* * *

Ma noi dobbiamo entrare più nell'intimo della questione, cioè nella sostanza della mia proposta.

Se voi riflettete alle malattie mentali finora descritte nei loro quadri anatomopatologici e clinici come proprie dell'età evolutiva o almeno caratterizzate, in modo specifico, dalla età stessa, resterete certo meravigliati come ancora non vi sia stato in Italia chi abbia riunito in un tutto così abbondante materia e dato alla medesima un più completo assestamento.

Che le malattie cerebrali nei primi periodi della vita meritino considerazione a parte è oggidì ammesso da tutti i nevrologi. Basta pensare ai così detti stati eredo-familiari abiotrofici (nel senso di Gowers), alla atassia di Friedreich e di Marie, alla sclerosi tuberosa, all'idiozia amaurotica, all'aplasia assiale estracorticale congenita (Pelizaeus e Merzbacher), e in generale alla cosiddetta diatesi gliale. E non è a credere che l'elenco delle cerebropatie infantili si riduca a quelle ora nominate. Intanto gli stessi quadri conosciuti dobbiamo immaginarli molteplici appena si pensi alle complicazioni primarie e secondarie indotte dal processo morboso o da uno stimolo qualsiasi in un cervello in evoluzione, e alla gravità delle predisposizioni native del soggetto, le quali, a loro volta, si riducono ad architetture o strutture cerebrali difettose antecedenti all'azione dello stimolo perturbatore.

Comunque sia, a quei quadri anatomo-patologici cosa contrappone la Clinica? Non altro che osservazioni rare e imprecise. Malgrado l'eccessiva estensione che si dà alla paralisi cerebrale infantile, quante volte si pone questa diagnosi indebitamente! Chi di noi fa in vita la diagnosi di sclerosi tuberosa, se mancano le produzioni cutanee di tipo cistico o papillomatoso? Non sappiamo ancora trarre sintomi differenziali nè dai caratteri del *deficit*, nè da quelli della epilessia, e purtroppo neppure da quelli del decorso, che non sempre è così progressivo e fatale come si ritiene. Eppure le sindromi da sclerosi tuberosa debbono essere tutt'altro che rare. Per ciò che riguarda l'idiozia amaurotica c'è voluto del tempo per aggiungere la forma giovanile (Spielmeyer) alla forma infantile (Tay-Sachs); e più ce ne vorrà per identificare le forme attenuate, che in fin dei conti son quelle che hanno maggiore interesse clinico. È probabile che nessuno di noi sia al caso di utilizzare le constatazioni oftalmoscopiche, i sintomi bulbari, lo stato della sensibilità e dei riflessi per una diagnosi d'idiozia amaurotica di forma frusta.

È vero che con gli studi sulle cerebropatie infantili si è dimostrato che la anatomia patologica di esse contiene, nell'insieme, qualcosa di specifico che conferma l'originalità della patologia dell'età evolutiva; ma una tale dimostrazione non può essere fine a sè stessa. In conseguenza, non sembra esatto il ritenere come conquiste definitive le nostre conoscenze in questo campo; esse rappresentano piuttosto una impostazione di problemi. Si deve lavorare sui cervelli morti per conoscere i cervelli malati, ma vivi, nella loro traduzione in quadri clinici.

Sappiamo bene che non c'è corrispondenza tra la varietà delle cause morbose e la natura del processo da un lato e gli effetti clinici dall'altro; ma è indubitato che una corrispondenza esiste tra questi e l'epoca, l'intensità, la localizzazione e la estensione del processo indotto dalla qualsiasi causa morbosa e la maniera di reagire da parte del cervello colpito. Tuttavia siamo assai all'oscuro in fatto di clinica; tutt'ora restiamo perplessi appena che al *deficit* idiotico dell'età evolutiva vediamo associarsi sintomi coreici o ticchiosi o spastici, o attacchi motori, che, per abitudine, riferiamo all'epilessia. In tali casi per lo più pensiamo a meningo-encefaliti o ad encefaliti; ma abbiamo l'intuizione che profonde differenze debbono correre fra un caso e

l'altro, e sentiamo il bisogno che di così eterogenea massa di casi venga fatta alla fine una distinzione per gruppi.

Se dopo alcuni anni c'incontriamo coi nostri piccoli malati divenuti adulti, restiamo sorpresi ch'essi ormai facciano parte della folla degli idioti ospedalizzati, con una sindrome approssimativamente uniforme, caratterizzata dai tre sintomi classici della frenastenia grave: il *deficit* psichico, la paralisi, l'epilessia. Cosa vuol dir ciò? Vuol dire che il quadro anatomico, con l'andar del tempo, si è maturato, il processo si è compiuto e all'uniformità anatomica di esito corrisponde un quadro clinico di esito. Ma fino a che si resta appagati di questo fatale livellamento, il progresso clinico sarà impossibile o almeno di una lentezza desolante; e per un pezzo il Babonneix proseguirà a dire che il capitolo delle cerebropatie infantili è molto oscuro. Bisogna afferrare le sindromi cliniche che corrispondono non già soltanto a quadri anatomici di *esito*, ma anche e soprattutto a quadri di *decorso*. Bisogna ripetere per le malattie mentali croniche infantili quel che si è fatto per quelle degli adulti e in particolare maniera per la demenza precoce e le psicosi allucinatorie di fronte alla vesania tipica. Ci vuole l'analisi clinica. Appena si trascura questa esigenza si cade nella deduzione scettica che il quadro anatomico non può tradursi nella sindrome clinica. Invece la intraducibilità clinica di un quadro anatomico non può essere ammessa, perchè sarebbe in contraddizione con i fondamenti stessi della medicina scientifica e con le leggi più elementari della fisiopatologia. Se intraducibilità esiste, ciò vuol dire che il reperto anatomico effettivo o imaginato non è parallelo all'osservazione clinica. Difatti a un quadro istopatologico di esito non può corrispondere che un quadro clinico di esito, e nelle fattispecie il *deficit* motorio-psichico definitivo e uniforme. Se invece possedessimo osservazioni numerose raggruppate in *tipi clinici* ben riconoscibili; se in ospedali specializzati si facessero autopsie di bambini, per le quali ci fosse consentito di sorprendere la lesione cerebrale nel suo inizio o nelle varie tappe del suo corso, ci accorgeremmo che esiste una traducibilità completa delle lesioni in quadri clinici tipici; e che questi debbono le loro differenze non soltanto alle variazioni individuali, ma anche alla localizzazione, all'estensione e alle complicanze della lesione. Allora i quadri non sarebbero così uniformi come si crede, nè avrebbero tutti la prognosi infausta e la terapia

negativa; una chiarificazione tempestiva della situazione suggerirebbe probabilmente qualche provvidenza di cura e qualche speranza di successo. A questo fine ci vogliono cultori specializzati e luoghi dove raccogliere e studiare sul serio i piccoli infermi, che ora sono dispersi negli istituti e ricoveri più vari, o vivono in abbandono, ovvero cadono sotto l'occhio di osservatori a preparazione insufficiente.

Un tal modo di ragionare urta contro qualche pregiudizio. Alcuni psichiatri hanno la cosidetta tendenza *sintetica;* sostengono essi che si debbano unificare le più diverse sindromi in un processo unico ad anatomia patologica fissa. Si può opporre però che, così facendo, le malattie psico-organiche si ridurrebbero a un ben misero elenco con grave detrimento del fine medico che è quello di curare e possibilmente guarire. Altri vorrebbe ridurre la patologia del cervello in evoluzione alla formula della minor resistenza. Si dice che le cellule cerebrali non giunte a maturità di struttura e di ricambio, e i distretti cerebrali non ancora pienamente mielinizzati, di fronte all'azione della causa morbosa, hanno una reazione uniforme dovuta appunto al difetto di resistenza dei tessuti. In tal guisa però vengono a trascurarsi fatti importanti, per esempio questo, che ad ogni stimolazione morbosa del cervello in evoluzione, corrispondono non uno, ma molti effetti, e cioè: reazioni nevrogliche più o meno esorbitanti e fenomeni strutturali e chimici che cambiano, non solo secondo l'indice di resistenza dei tessuti colpiti, ma a seconda pure della ripercussione del processo a distanza.

* * *

I tipi clinici in neuropsichiatria infantile hanno sempre una impronta di originalità di fronte a quelli degli adulti. Imperocchè i mali infanto-puerili sorprendono il sistema nervoso, mentre è in corsa verso la sua maturità strutturale e funzionale e il sistema endocrinico, mentre è in via di assestamento e di adattamento in rapporto appunto all'età.

Ecco perchè le malattie mentali dell'età evolutiva hanno una dinamicità senza confronto con quelle degli altri periodi della vita. In tal dinamismo sorprendente si riconosce il conflitto di due forze in concorrenza: l'*evolutiva*, a cui si deve lo sviluppo incalzante, e l'*inibitrice*, o ostacolante, propria del processo morboso. Anzi in questo

conflitto, che rende singolarmente mobili e instabili i quadri clinici, si riflette — a mio parere — tutta l'originalità della neuropsichiatria infanto-puerile.

Un aspetto di detto conflitto ci si rivela nella *encefalite eredo-luetica*, che progredisce a sbalzi verso la sclerosi, invadendo, devastando la corteccia e idiotizzando il povero fanciullo, mentre frattanto, e ciò malgrado, la sana forza evolutiva fa aumentare l'« età mentale » del piccolo paziente. Qui, dunque, la lotta si combatte non soltanto fra le due forze della nostra economia: gli organi della difesa organica e il processo morboso come avviene in tutte le malattie tossi-infettive, ma anche fra questo e la forza evolutiva, che aiuta la difesa, in tragica concorrenza. Ciò si ripete nel disglandularismo. Da un lato il disquilibrio endocrino che altera il ritmo genetico e dall'altro la forza evolutiva che sospinge tuttavia all'innanzi tessuti e sistemi, divenendo così cagione indiretta di deviazioni e mostruosità morfologiche e psicologiche. Da qui il cambievole e talora contradditorio svolgimento di quel gruppo di malattie che diciamo *infantilismi* o *ipoevolutismi psichici*. Difatti, appunto in questi, ad esempio, si può vedere persistere una psiche infantile al di là dei 20 o 30 anni di età, mentre l'esperienza sociale si matura nei pazienti proporzionalmente all'età stessa, tanto che essi vengono applicati alle comuni mansioni lavorative, nelle quali però danno un rendimento ridotto. È proprio in certi infantili che noi riconosciamo i « piccoli adulti », gli omuncoli, cioè quella mostruosità psicorganica, del resto non ripugnante, che certi alienisti ingenui attribuiscono tuttora ai fanciulli sani e che vecchi psicopatologi si argomentavano di riconoscere in quasi tutti i frenastenici.

È probabile che non pochi aspetti clinici delle malattie nervose e mentali dell'infanzia sieno dovuti appunto alla lotta fra processo morboso prenatale o postnatale e forza evolutiva del sistema nervoso. Per esempio, la guaribilità delle multiformi convulsioni della prima infanzia almeno delle cloniche, comprese le epilettiche, in confronto con quelle dell'adolescenza e della età matura; la guaribilità o almeno la grande miglioria di alcuni di quei quadri che ricordano la demenza precoce inguaribile dei giovani; la transitorietà — cioè il breve decorso — delle forme isteropsicopatiche infanto-puerili (guaribilità e transitorietà già osservate dai clinici, da Charcot a Bruns, a

Tobias, a Kurt Singer...); gli speciali caratteri degli stati ansiosi nei fanciulli psicastenici o isteropsicastenici; la scarsa stabilità dei deliri infantili anche di quelli più affini ai deliri sistematici degli adulti.

Quando noi psichiatri ci imbattiamo in fanciulli malati nel sistema nervoso, sentiamo che il problema clinico-psichiatrico, anzichè attenuarsi, ingigantisce. Ciò vuol dire che ci moviamo su terreno diverso e meno conosciuto. Ecco qualche esempio. La *instabilità* del fanciullo è uno stato che non ha riscontro nella vita adulta, non somiglia nè agli stati maniaci nè a quelli di natura epilettica; ed è originale anche pel decorso. L'originalità sintomatologica era da supporsi in quanto l'esperienza del bambino, liberata dai freni esercitati dai segmenti cerebrali più alti, ha un contenuto molto differente rispetto all'esperienza dell'adulto. La *dementia praecox* appare, è vero, nei suoi quadri classici nell'età adolescente col nome di ebefrenia, stati eboidi e catatonici, ma essa pure appartiene all'età prepubere e perfino alla seconda infanzia. Ormai tutti i psichiatri ammettono la forma *dementia praecocissima* (ne ha riferito un nuovo caso il Kräpelin nel III volume della sua *Einführung*, edizione del 1921). Ebbene la diagnosi e la prognosi della d. precoce dell'infanzia divengono più ardue, specialmente la diagnosi differenziale con l'epilessia, l'isterismo e la psicosi coatta.

Ma ci sono anche altre forme demenziali nell'età evolutiva; finora son conosciute: la demenza postepilettica, la demenza paralitica infanto-puerile, la *dementia infantilis* (almeno stando alle determinazioni di Weygandt e di Heller) e tutti gli indebolimenti mentali stabili che oggi si mettono in relazione con la sifilide e con la tubercolosi. Ebbene questa massa di piccoli dementi, in cui il processo morboso ha pienamente vinta l'opposta energia evolutiva, aspetta ancora chi li studi clinicamente, chi li pronostichi per sottoporli alle cure più efficaci e più adatte. L'argomento è difficile, perchè anche qui son le forme attenuate, le sindromi di passaggio e non i quadri clinici tipici e completi, che più interessano al medico. D'altra parte le ricerche limitate all'etiologia non bastano. Abbiamo l'esempio dell'eredolue; mentre ci arricchiamo di sussidi diversi per discoprirla nei nostri piccoli malati, restiamo sempre allo stesso punto nella conoscenza delle varie manifestazioni di essa. E così corriamo il rischio di accontentarci delle comode sintesi etiologiche, trascurando le faticose analisi cliniche.

Non sarebbe di buon gusto passare in rivista tutte le psicopatie infanto-puerili. Basta nominare le proteiformi psicosi isteriche ed epilettiche accompagnate spesso dalle più varie sindromi nervose, le psicosi coatte, le distimiche, ed altre neuro-psicosi non ancora battezzate, ma che si presentano in veste abbastanza originale nell'età evolutive. Ebbene tutte queste forme sono di più difficile diagnosi in tali età che non nell'adulta. Il gruppo delle frenastenie biopatiche e disglandulari, e degli arresti di sviluppo, è ricchissimo di forme cliniche originali e ben delineate, quantunque non del tutto riconoscibili e identificabili al tavolo anatomico.

L'eredo-sifilide domina in psichiatria infantile. È nelle prime età che scadono le cambiali ereditarie e si maturano le malattie congenite; abbiamo già accennato alle devastazioni che la lue produce nel cervello in sviluppo e al polimorfismo clinico che ne consegue.

Le psicosi infanto-puerili da encefalite epidemica abbastanza ormai conosciute, meritano una particolare considerazione. Esse nei fanciulli si delineano spesso sotto forma di stupore, o di mania cronica, o di vera « mania transitoria » (per usare una denominazione classica ora caduta in disuso) o di pazzia morale; meno spesso sotto forma di epilettoidismo o di sindromi isteriformi con o senza quadri concomitanti d'ipercinesi; più raramente ancora sotto quello di vero *deficit* intellettuale. Anche in tal campo le nostre conoscenze sono meno estese e meno esatte che non per gli adulti. Eppure urgono necessità pratiche perchè luce completa sia fatta.

Ormai, quando ci incontriamo con fanciulli o adolescenti divenuti quasi d'improvviso discoli e refrattari alla disciplina scolastica, o con ragazze divenute, con sorpresa delle famiglie, scorrette, erotiche e violente, noi abbiamo ragione di dubitare che non alla misteriosa psicodegenerazione o al comodo fattore endocrino, sia dovuto l'inatteso cambiamento, ma invece o all'eredo-sifilide, come ha visto da tempo il Plaut (le cui manifestazioni psico-affettive si maturano nell'epoca puberale) o ad epilettoidismo della più varia provenienza o a conseguenze di una inavvertita, o quasi, encefalite epidemica. La fine sintomatologia differenziale di queste forme a prognosi e a cura tanto diverse, è tutt'ora allo studio; ma si prevede già che la neuropsichiatria si arricchirà presto di sindromi nuove a patogenesi abbastanza chiara, e molte sindromi vecchie riceveranno interpretazioni più positive.

Ma voglio permettermi a questo punto una parola relativa alle malattie del linguaggio nelle età evolutive. Queste ci offrono lo spettacolo dello sviluppo della loquela e del discorso. Ebbene, le afasie infantili costituiscono stati morbosi del tutto particolari, di fronte alle comuni afasie degli adulti, e ne è più difficile la diagnosi in essi che in questi. Se si pensa al significato tutt'ora così equivoco che ha la parola «afasia» nella patologia infantile, ci si persuade subito della specificità che hanno i disturbi del linguaggio nell'infanzia, mentre si sente il bisogno di una maggiore precisione in un argomento che per la comprensione delle afasie degli adulti ha importanza così capitale. Ci possiamo domandare: esiste afasia prima dello sviluppo del linguaggio, cioè prima dei tre anni? Risposta negativa. È giustificata la diagnosi di cecità verbale nei bambini che si mostrano refrattari all'apprendimento della lettura e della scrittura, pure apparendo mentalmente sufficienti? Altra risposta negativa, suffragata questa recentemente da osservazioni ed esperienze dell'americano L. G. Fildes. Non si vedono mai nei bimbi refrattari all'apprendimento della lettura — diciamo pure *dislessici* — sintomi di cecità psichica, o di sordità verbale, o di emianopsia omonima destra. Tuttavia, siccome una cecità verbale isolata per alterazione del giro angolare o delle vie associative a questo sottoposte, non è assurdo che possa verificarsi anche nei bambini in età scolastica, così la questione della dislexia infantile potrà restare in discussione.

L'esperienza frattanto ci insegna, che quando si tratta delle così dette afasie in prima infanzia, si debba tener presente che molteplici sono i processi morbosi e le anomalie che possono impedire la loquela, la lettura e la scrittura, al di fuori di lesioni corticali a focolaio; che nel bambino la capacità di esprimersi è di gran lunga inferiore alla capacità di comprendere, cosa che non sempre accade nell'adulto normale, mentre identica legge vale per l'adulto frenastenico; che la capacità di fare attenzione s'identifica nel piccolo bambino normale con la capacità intellettuale, mentre col progredire dell'età le cose cambiano, finchè nell'adulto, sia normale, sia psicopatico, la identificazione non esiste più.

Non soltanto le afasie, ma anche i disturbi di loquela, formano parte caratteristica della patologia mentale infantile. Si dice, è vero, che essi sono di competenza dell'otoiatra, come quelli dell'adulto.

Sia pure; ma spetta al psichiatra di diagnosticare e di curare non soltanto l'agrammatismo, che sembra al Liepmann essere in rapporto con lo sviluppo della intelligenza, ma pure la blesità, quando non sia dovuta a durezza di orecchio o a difetti dell'apparecchio di articolazione, ma, come sovente accade — secondo le osservazioni del Fröschels — a imperfetto funzionamento della zona di Wernicke in via di formazione. Anche le forme lalospastiche appartengono alla neuropsichiatria infantile, in quanto alla loro radice spesse volte sta una etiologia psicogena ovvero l'epilessia e perfino uno stato schizofrenico.

Mi sia permesso di finire questa parte del mio discorso con una dichiarazione: le forme frenasteniche, sia nei loro quadri clinici, sia in quelli anatomo-patologici, furono scoperte e determinate nello spazio di pochi lustri, appena l'attenzione degli alienisti si fissò sull'eterogeneo gruppo degli *idioti*. A tutti è nota la messe che raccolsero ai loro tempi il Bourneville a Bicêtre e Sigmund Freud a Vienna nel servizio di Kassowitz. Eppure gli idioti erano conosciuti fin dai tempi ippocratici. Questa dichiarazione deve servirci di sprone alla ricerca e dimostrarci che l'elenco delle psicosi infanto-puerili è tuttora aperto e che potrà arricchirsi di molto appena sorgano speciali cultori della materia in ospedali specializzati.

* * *

Tutte queste sono buone ragioni per la tesi che s'intende sostenere di una specializzazione della Neuropsichiatria infantile; ma c'è dell'altro e del più sostanziale. C'è un *problema genetico*, che nella psichiatria dell'adulto è indecifrabile se non si risolve nella psichiatria dell'età evolutiva. Le malattie mentali dell'adulto affondano, quasi tutte, le loro radici nell'età infantile; da ciò deriva che di quelle malattie non si potrà mai avere una conoscenza profonda ed intiera, se i psichiatri non avranno a portata un materiale accumulato dagli specialisti di neuropsichiatria infantile.

Come si fa l'anamnesi degli alienati nei manicomi e nelle cliniche? I genitori per lo più sono scomparsi o sono vecchi, gli altri parenti non conoscono la storia lontana dei nostri malati... Non lo neghiamo; l'anamnesi — per lo più — viene raccolta dalla bocca dei pazienti stessi, sebbene tutti sappiamo come sia fallace la loro

testimonianza, e come, d'altro lato, una errata informazione possa menare fuori strada il medico, che fa la storia clinica. Imperocchè voi ben sapete che in alienistica l'anamnesi, in quanto determinatrice delle origini e del decorso della psicosi, è elemento indispensabile per la diagnosi. Il nostro sforzo, pertanto, deve tendere verso una psichiatria che non si accontenti della descrizione dello *status praesens*, ma ne ricerchi le origini. Le fortune della psico-analisi in psichiatria son basate appunto su ciò, che il metodo di Freud è uno scandaglio nella storia e in tutte le profondità mentali del malato; è una *Tiefenpsychologie*, come la chiamano appunto i freudiani.

Orbene, il compito della neuropsichiatria infantile è quello di sostituirsi, per quanto possibile, a una faticosa e non di rado infruttuosa psicoanalisi dell'adulto, cioè di scandagliare i fondi e di preparare materiale per una psichiatria a tre dimensioni. Di fatti, tutte le psicosi, e non soltanto le psicosi-anomalie, sorgono sulle così dette predisposizioni ereditarie o personali; tantochè si può dire che nel fanciullo c'è tutto il futuro psicopatico. Bisogna aver occhi per vedercelo; ecco tutto. Il dott. W. Boven, in un suo articolo del 1921 (*Journal de Psychol. norm. et path.*) sosteneva appunto che nel *carattere* si possa vedere la impronta delle future psicosi. Alla eterogeneità dei caratteri individuali corrisponde la eterogeneità dei patologici atteggiamenti affettivi e dei deliri. Il classificare i caratteri individuali — non vi ha dubbio — aiuta a classificare le psicosi. Nei fanciulli, ad esempio, si può constatare la impregnazione schizofrenica del carattere derivante dalle generazioni precedenti. Per converso, i caratteri degli antenati rivelano le probabili psicosi dei discendenti.

Ecco un argomento che vien posto al primo piano da alcuni anni a questa parte. Tornano oggi in questione i temperamenti e le costituzioni con Viola, Pende, Johannsen, Kahn, Davenport, Rosanoff, Kretschmer, Hoffmann e molti altri. Non si deve sottoscrivere a certe esagerazioni evidenti, ma mi par sicuro che — a parte l'accertamento delle prevalenze endocriniche e del tipo morfologico — siano già ben riconoscibili nell'infanzia e fanciullezza il temperamento ciclotimico, l'epilettoide, l'isteroide, l'introvertito (*shut — in* degli inglesi) o autistico, lo schizoide, e i temperamenti misti o combinati, e in generale quello che oggi vien chiamato il *genotipo:* anzi, non te-

merei di aggiungere che il temperamento, e qualche volta anche la dominante endocrina, sieno già riconoscibili in prima infanzia. È vero che in fanciullezza e adolescenza potranno verificarsi trasformazioni umorali e costituirsi temperamenti compensatori, è vero altresì che, soprattutto nell'ultima fase dell'età evolutiva si formerà il *carattere*, il quale, se scaturisce dal temperamento ed ha, perciò, una solida base costituzionale, trascende il temperamento stesso, almeno in quelle individualità in cui i processi volitivi giungono a completa organizzazione. In linguaggio modernissimo si direbbe che il *fenotipo* si completa con il progressivo agire dei fattori ambientali. Ciò non di meno restano sempre di una grande eloquenza il significato e il comportamento infanto-puerile per quei psichiatri che hanno occhi per vedere. Ha ragione il Cattaneo di dire che per la questione delle costituzioni la luce può venire dalle indagini sull'infanzia, più che da quelle sull'adulto. È vero che (secondo il Cattaneo stesso) i sintomi della diatesi neuro-artritica non si osservano nell'infanzia, ma piuttosto dopo la pubertà; tuttavia il Comby aveva già dato il quadro completo dell'artritismo infantile, e se anche nè egli nè gli altri ce lo avessero dato, sarebbe da porre in dubbio la identificazione che i nostri costituzionalisti fanno della diatesi neuro-artritica con la costituzione neuro-psicopatica; ma in nessun caso, potrebbe dubitarsi che tale costituzione sia evidente già nella infanzia.

Ma prima del giustissimo richiamo dei moderni costituzionalisti, del Boven e della giovane scuola di Tubinga, nella mia ormai vecchia *Semeiotica mentale* (uscita nel 1909) si parlava già di isteroidismo, di epilettoidismo, di paranoismo; in quanto caratteri che possono divenire gli antecedenti dell'isterismo convulsivo e psicopatico, della epilessia motoria e psichica, della paranoia cronica, della schizofrenia, appena concorrano cause tossiche e fattori d'ambiente.

Questo complesso di caratteri che io stesso denominai *orientamento clinico*, ha una importanza decisiva pel medico, in quanto che, assai più che la costituzione neuro-psicopatica generica, esso serve per prevedere le *determinazioni cliniche*, che colpiranno, a suo tempo, date certe occasioni favorevoli, il piccolo soggetto. Se ogni Trattato contiene o dovrebbe contenere un capitolo sulle *Costi-*

tuzioni psicopatiche o i caratteri così detti patologici o psico-degenerazione, dovrebbe a maggior ragione dedicare un capitolo all'*orientamento clinico* della costituzione neuro-psicopatica nell'età infanto-puerile. È facile immaginare che il psichiatra, sospinto dalle urgenze dottrinali e pratiche della sua specialità, non abbia il tempo di approfondire il grave problema scientifico e pratico delle costituzioni e molto meno di svolgere il tema degli « orientamenti clinici ». Ciò non vuol dire però che abbia minore importanza per lui il canevaccio biologico sul quale l'infezione, l'esaurimento, l'intossicazione endogena o esogena ordiranno un giorno, attraverso all'orientamento clinico, una psicosi determinata e classificabile.

È qui il luogo di avvertire come appunto la costituzione, la quale porta con sè il grande fardello delle esperienze ereditarie, sia un richiamo più potente dello stesso mezzo educativo, per la costruzione — nella infanzia — di quei « sistemi psichici » o « complessi ideo-affettivi motori » i quali formeranno un giorno la materia delle sue passioni e dei suoi conflitti interiori, delle sue allucinazioni e dei suoi deliri, della sua benefica azione sociale o dei suoi atti criminali. L'accertamento poi dell'*orientamento clinico della costituzione* vuol dire riconoscimento dei sistemi già formati o in via di formazione; cioè previsione ed eventuale profilassi di nevrosi e psicosi imminenti, o più o meno nascostamente già iniziate.

Facciamo un supposto paradossale: noi ci sforziamo di penetrare con tutti gli espedienti psicologici e psicoanalitici nei pozzi artesiani, come diceva Th. Flournoy, dell'incosciente dei nostri neuropatici e dei nostri distimici, onde sapere e guarire; ma quanto minore sarebbe il nostro sforzo e quanto più sicuro il successo, se ci fosse chiara la storia infanto-puerile del nostro malato! La neuropsichiatria infantile dovrebbe appunto tendere a costruire « psicografie » complete di fanciulli eredo-costituzionali con o senza orientamento clinico; e, per complete, intendo tratte non dalla sola sfera cosciente, ma anche dall'opposta sfera, ossia dall'incosciente. Poi con la serie raccolta distinguere i gruppi omogenei e procedere verso l'ideale di una classificazione, non già dei caratteri (se ne hanno moltissime e tutte inutili), ma invece *dei sistemi psichici o complessi propri di ciascun periodo evolutivo* nei vari ambienti familiari e sociali e in rapporto con l'eredità familiare e con la costituzione anor-

male. Quando si avesse a portata di mano un siffatto elenco, lo studio psicopatologico dei nostri alienati diverrebbe assai più agevole e le nostre direttive psicoterapiche assai più sicure.

È troppo poco di sapere che i nostri complessi si foggiano sugli istinti, magari sulla «libido»; è troppo poco ridurre tutta la tragedia delle anime dolenti e dei pazzi alla formula freudiana e peggio ancora a quella più generica del Jung. Ciò che vogliamo conoscere nei singoli individui è la maniera *individuale* di formazione e di conservazione dinamica dei complessi; è la connessione dei varî complessi fra loro; è la relazione che essi prendono con le attualità coscienti del soggetto, malgrado il loro dimorare nella psiche ultramarginale.

* * *

Finora abbiamo detto del problema genetico in riguardo alle radici profonde e lontane delle psicosi dell'adulto. Spetta però alla neuropsichiatria infantile di chiarire tutto e per intiero il problema genetico, e cioè il cerebrale e il psicologico, e non soltanto quello nosografico-clinico. Ci sono vieti pregiudizi da distruggere e precipuamente quello che l'alienazione mentale sia malattia del cervello e della coscienza maturi.

I vecchi alienisti disconobbero la psichiatria infantile appunto per due motivi; prima perchè, troppo orientati verso l'aspetto sociale della pazzia, non trovavano nel fanciullo anormale o malato di mente, nè la pericolosità nè la irresponsabilità del pazzo, essendo esso già, a motivo dell'età, innocuo ed irresponsabile. In secondo luogo perchè, convinti che la psicosi fosse una malattia del cervello maturo, o come autori più recenti si esprimono, della coscienza discorsiva o socializzata, riducevano ogni deviazione psichica dei fanciulli al minimo comune denominatore del ritardo o arresto di sviluppo. Per tal motivo fu ammesso correntemente che soltanto l'idiozia fosse l'alienazione tipica delle età evolutive; anzi, per mantenere più netta la differenza, stabilirono che l'idiozia non era alienazione vera e propria. Ed è strano come, fisso in questo criterio teorico, siasi tentato da un psichiatra francese contemporaneo, di ridurre a idiozia perfino la demenza precoce degli adolescenti!

Orbene, tutto questo è stato riconosciuto inesatto; e su tal riconoscimento si basa la psichiatria infantile contemporanea. Basta

pensare alla sintomatologia della paralisi infanto-puerile e dell'encefalite epidemica, i cui postumi psicopatologici, non sempre deficitari, si osservano tanto nei fanciulli e perfino nei bambini, che negli adulti, per persuadere che anche l'età infantile è età di alienazione. Soltanto, a causa appunto dell'età, le psicosi dell'età evolutiva hanno alcun che di specifico che, se le rende analoghe, non le identifica quasi mai con quelle dell'età adulta. Imperocchè è fuori dubbio che il fanciullo non è un «piccolo adulto», quindi la sua psichiatria non può essere una «piccola psichiatria». Il fanciullo ha una persona originale e quindi ha una psichiatria specifica.

Invero, quando si dice che il fanciullo non ha una coscienza sviluppata o matura, si dimentica che già nella seconda infanzia egli possiede tutte le traduzioni verbali dei suoi stati di coscienza, che comunica con gli altri e che quindi appartiene alla gran famiglia sociale. La questione della responsabilità morale, della imputabilità e della capacità giuridica che, a questo punto, taluni sollevano, non può costituire per il biologo una pregiudiziale. Per noi ciò che conta è lo sviluppo cerebrale. Disgraziatamente conosciamo meno di questo sviluppo l'aspetto macroscopico che l'istologico; si vuol dire che non c'è ancora ben chiara la formula di crescenza del sistema nervoso centrale e specie del cervello nella infanzia, come si è tentato di dar quella per la crescenza del cervello nella vita fetale (H. L. Dunn); nè conosciamo a fondo le reazioni nervose nella prima infanzia, mentre si tenta con fortuna di conoscere quelle della vita fetale in rapporto appunto allo sviluppo del sistema nervoso (Minkowski). Ciò nonostante si sa come già a 4 anni il salto decisivo verso il tipo di cervello maturo sia compiuto; le ulteriori trasformazioni, sebbene incessanti, e non solo sino ai 20 o 25 anni, ma anche secondo Van Gehuchten, Kaes, sino al quinto decennio della vita, divengono via via meno cospicue. Corrispondente ad una tal maturità cerebrale è lo sviluppo del linguaggio, dei movimenti coordinati, e quindi delle attitudini e di ogni altra obiettivazione del psichico.

Ciò posto, niente impedisce di ritenere che un cervello di 4 o 5 anni sia relativamente così maturo da poter reagire in forme chiare e determinate alla iattura di infezioni, intossicazioni, turbamenti umorali. L'importante sta in ciò, non dimentichiamolo, che tali

reazioni sono alquanto differenti da quelle dell'adulto a cervello più maturo e ad esperienza sociale più ricca.

Ciò malgrado si deve riconoscere che quello dello sviluppo cerebrale e della maturazione psichica, cioè dell'ontogenesi cerebrale e della psicogenesi postnatale, costituisce appunto uno dei capitoli più oscuri e tuttavia più fondamentali della neuropsichiatria infantile dell'avvenire. Un tal capitolo invano Voi lo ricercherete nei nostri manuali di psichiatria, e lo troverete sempre sommario e antiquato nei migliori trattati di pediatria. Bisogna invece che il tema dello sviluppo sia svolto dal psichiatra, il quale in tale studio trova un istrumento validissimo di controllo appunto nei ritardi, nelle deviazioni dello sviluppo cerebrale e psichico stessi, insomma nella psicopatologia infantile.

Attualmente, invece, questo studio dello sviluppo cerebrale e psichico viene diviso tra i psicologi professionali, gli antropologi e gli anatomici. Questo è il motivo perchè relativamente resta infruttifero; è uno studio povero di applicazioni e di controlli patologici. Non vi sembra cosa singolare che i ritardi dello sviluppo cerebrale e mentale siano tema favorito della psicologia moderna? Eppure è così: le famose determinazioni di livello intellettuale, fatte con metodi psicologici e antropometrici, appartengono alla psicologia. Basti nominare le « Scale » che, modestamente e criticamente da noi insegnate e applicate da 15 o 18 anni a questa parte, soltanto ora vanno trovando credito presso i psichiatri nostri e forse lo trovano perchè ha preceduto l'esempio di psichiatri stranieri (Ziehen, Kräpelin e di tutti i psichiatri inglesi e americani). E si aggiungano le interminabili serie di apparecchi e di reattivi, i manuali e i prontuari che ci vengono dall'America, e in più piccola parte dalla Germania, dalla Svizzera e dalla Russia.

È cosa davvero singolare il disinteresse della nostra psichiatria ufficiale, non solo per le determinazioni di *età mentale*, ma anche per quelle di *età cronologica*. Difatti le migliori ricerche odierne sullo sviluppo somatico e fisiologico delle varie età, appartengono agli psicologi nord-americani, come dimostrano le pubblicazioni delle Università di Berkeley e di Jowa, e quelle dell'Istituto di Vineland; e le più estese determinazioni individuali elaborate coi metodi statistici circa lo sviluppo somatico nell'età evolutive, si deb-

bono a antropologi e psicologi fra cui A. Binet, lo Smedley, il Bird Baldwin e molti altri. Da noi è la scuola medica di Padova che è entrata nell'arringo; i psichiatri restano indietro.

Bisogna confessarlo senza esitazione: non si conoscono abbastanza il bambino e la storia del suo sviluppo, mentre di una tal conoscenza si ha assoluto bisogno in patologia nervosa e mentale. Se si conoscessero, non si leggerebbero tante ingenuità a proposito delle localizzazioni corticali, come, ad esempio, quella della euprassia; *focus* introvabile, appena si rifletta al meccanismo di formazione delle singole abitudini psicomotorie, alla molteplicità delle formule psicocinetiche individuali e al dinamismo delle volizioni.

Se ci fossero cultori di neuropsichiatria infantile, non si perderebbe il tempo a dimostrare ancora che l'emisfero destro prende parte alla funzione del linguaggio sia parlato che udito, o a combattere l'opinione che nel sinistro sieno accentrate le funzioni psichiche. Sarebbero più chiari a tutti gli psichiatri, non solo i rapporti tra linguaggio e intelligenza, ma anche quelli fra intelligenza e intuizione, fra semplicità di spirito e debolezza mentale. Il che avrebbe il vantaggio di abbreviare le discussioni intorno alla demenza afasica e di contribuire non poco alla determinazione del concetto di *demenza*, che è fondamentale in psichiatria se non si voglia continuare a parlare di demenze inguaribili e guaribili, organiche e funzionali.

Non sarebbe neppure sorta la quistione dei « centri innati » del linguaggio; contro i quali, ciò non di meno, ha sentito il bisogno di elevare la sua voce Pierre Marie anche in una sua conferenza del 1920. Non si vedrebbe un nevrologo autorevolissimo, come è il Monakow, intento tutt'ora a interpretare l'area di Wernicke come sede del « primo registro dei suoni » e a dimostrare la necessità di un impegno assai più vasto della corteccia cerebrale per la comprensione dei simboli verbali... Sembra che ci siano voluti ben 40 anni di studi per una tanto facile distinzione; poichè soltanto Henschen con la sua coscienziosa revisione critica della letteratura sull'afasia ha finalmente corretto con chiarezza la definizione della sordità verbale, ben precisando che i fatti raccolti e vagliati suggeriscono che ci sono sulla corteccia dell'emisfero sinistro, oltre il C. di Wernicke come centro dei toni verbali, un centro dell'audizione, un centro (?)

dell'agglutinazione dei toni verbali in sillabe, e che ci sono, anche e sopratutto vie e centri per la comprensione del significato delle parole.

A dire il vero, la conoscenza dello sviluppo della loquela nel bambino sarebbe stato un mezzo assai più economico pel controllo del dottrinale dell'afasia e delle localizzazioni verbali in genere. Difatti, mentre i nevrologi polemizzavano, i psicopatologi non dubitavano punto che capacità di udire i semplici rumori e suoni, capacità di percepire sillabe e parole senza senso e capacità di comprendere il significato delle parole udite, fossero cose distinte sia nei normali come in coloro che per iatture cerebrali presentavano disturbi del linguaggio. E si può pure aggiungere che mentre i nevrologi giuravano sulla «localizzazione» delle imagini verbali (seguendo inconsciamente una dottrina molto discutibile e confondendo la localizzazione *medica* con la localizzazione *psicologica*, come dicono gli americani), i psicopatologi si mostravano al riguardo assai prudenti; di modo che non restarono punto sorpresi della recente critica iconoclasta del Head.

A chi si scandalizzasse dell'affermata precedenza di certe nozioni psicologiche sugli accertamenti anatomo-patologici, si può facilmente rispondere che l'accertamento non è che pura osservazione, mentre la letteratura dell'afasia è per due terzi interpretazione!... E per interpretare, bisogna concederlo, sono indispensabili conoscenze preventive. Non si dovrebbe dimenticare che i concetti di sensazione, percezione, memoria, intelligenza, formati con miliardi di osservazioni empiriche attraverso i secoli, hanno preceduto di qualche millennio la ricerca e l'accertamento delle localizzazioni corticali di queste stesse funzioni.

È intuitivo che tutta la massa enorme di studi sullo sviluppo morfologico e psichico debba cadere sotto la competenza del medico-psichiatra, come reclama da tempo in America il dottor Haberman con tanti altri. Ritorna infatti oggi la opportunità di raccogliere i dati antropometrici per un orientamento circa il livello di sviluppo intellettuale dei fanciulli. Ritorna Lombroso attraverso i costituzionalisti e si stabiliscono già correlazioni positive tra indice morfologico e intelligenza; del che ci si rende ragione sufficiente riferendoci agli ormoni morfogenetici e neuroregolatori. La

via è aperta; non è lecito retrocedere, nè cedere le armi. Soltanto dall'incuria dei psichiatri dipende il fatto che i psicologi americani estendano via via così largamente la loro attività professionale sino a pretendere il diritto di far le perizie intorno all'imputabilità presso i Tribunali, quando si tratti di fanciulli e adolescenti. Effettivamente vi è tutto un movimento — che non esito a denominare — anti-psichiatrico. A ciò che si è detto si può aggiungere che i laboratori psico-patologici annessi alle Carceri negli Stati Uniti sono reclamati dai medici legali e dai psicologi, ecc.; che il tentativo di staccare dalla medicina mentale la cura psico-analitica è in parte già riuscito e che è in corso il tentativo più recente della nuova Scuola di Nancy di togliere alla psichiatria la terapia suggestiva. Seguendo l'argomentare di certuni, sarebbe da chiedersi perchè la terapia fisica non venga affidata ai fisici, e perchè non ai chimici-farmacisti la terapia chimica.

* * *

La mia argomentazione è finita; ma sento che voi, egregi Colleghi, potreste trarre da essa una conclusione diversa dalla mia. Voi potreste dire non essere necessaria una nuova speciale disciplina psichiatrica, ma esser preferibile una integrazione di cultura, in tutti i psichiatri, con uno studio più diligente delle malattie mentali dell'infanzia. Il vostro pensiero sarebbe accettabile — lo dico subito — se la psichiatria in Italia si trovasse al punto al quale l'avevano elevata gli insigni maestri della prima ora. Ma oggi vanno altrimenti le cose psichiatriche del nostro paese. La fusione di due materie tanto diverse, come la neuropatologia e la psichiatria (per quanto basate su identici principî e servite da metodi in parte identici) ha messo sulle spalle dei nostri clinici e liberi docenti presenti e futuri un sì pesante fardello che sarebbe grave errore l'aggravarlo ancora con discipline integrative. Per molte ragioni, infatti, avviene che delle due materie quella che ci perde, a causa della fusione, è appunto la psichiatria; disciplina meno progredita della sua associata, perchè tuttora pervasa da correnti perniciosissime; e cioè la corrente filosofica, che fa trattare il psichico, agli uni, come materia pesante e agli altri come sostanza o forza spirituale; la corrente scettica, la quale a molti medici generali, anche di grande riputazione, suggerisce questo dilemma: o

la pazzia è sintomatica e allora la cura ne appartiene al medico e non allo specialista, o deriva dalla eredità e allora, essendo tali pazzi incurabili, non c'è per essi che l'abbandono, se tranquilli, o il Manicomio quale luogo di sicurezza o di pietoso ricovero, se pericolosi. Così avviene che lo svalutamento della psichiatria formi la fortuna accademica e pratica della neuropatologia, giacchè non è da pensare che ugual fortuna possa essere riserbata all'una e all'altra delle due discipline professate.

Insomma, salvi i casi eccezionali (che io sono disposto a riconoscere) di mentalità leonardesca in alcuni dei nostri professori di clinica di malattie nervose e mentali, non è troppo difficile il prevedere che la maggior parte dei titolari delle Cattedre bicipiti, non riusciranno a tenere nel dovuto credito la psichiatria senza porre al secondo piano la neuropatologia o viceversa. Tale situazione presto o tardi avrà due soluzioni diverse: o che la neuropatologia torni in grembo alla clinica generale (d'onde fu strappata in non lontanissimi tempi per omaggio allo Charcot in Francia e all'Erb in Germania), ovvero che la psichiatria a poco a poco rientri nei Manicomi, là d'onde era uscita per sedere, rappresentante di un così rigoglioso ramo del sapere e di una così specifica assistenza ospedaliera, nelle Cattedre universitarie dello Stato. Questo non dico — beninteso — per l'estero, dove esistono tuttora una settantina di cattedre di psichiatria autonome di contro a meno di una ventina di fuse o abbinate; lo dico per l'Italia nostra in quanto la mia proposta riguarda la nostra cultura e non quella forestiera.

Comunque sia, dato il tramonto in Italia dell'autonomia ufficiale dell'insegnamento delle malattie mentali e quindi la penuria se non la mancanza del materiale clinico psichiatrico, sarebbe votare subito all'insuccesso una disciplina di sicuro avvenire quale è la neuropsichiatria infantile, appoggiarla alle Cliniche delle malattie nervose e mentali. Sarebbe forse miglior partito che i pediatri se ne occupassero allargando la loro specialità? Tale fu in passato la mia opinione. Il tentativo del prof. C. Cattaneo agli Istituti clinici di Milano dove funzionò per un certo tempo una sezione per fanciulli frenastenici e psicopatici, non ha durato a lungo. Non so se maggiore fortuna abbia arriso alla Sezione psichiatrica annessa alla Clinica pediatrica di Vienna, sezione affidata al Dr. Lazar.

Molto meno si può immaginare se e quando possano dar frutti pratici i programmi vasti e in pari tempo troppo indeterminati che sogliono esporre i pediatri dalla Cattedra, come quello testè esposto dal nostro collega di Roma prof. Caronia.

Ciò nondimeno, appoggiandomi a private inchieste personali, mi son persuaso che i clinici-pediatri, e più ancora i pediatri pratici, sono decisamente orientati verso la medicina generale, e appena ammettono nella loro sfera di azione la neuropatologia infantile. D'altra parte quasi nessuno si sente di accettare senza adeguata preparazione un compito che implica la conoscenza, dirò così, specialistica, non solo della fisiologia e patologia del sistema nervoso, ma anche della psicologia genetica e della patologia mentale.

Dunque non resta che la mia proposta, e cioè che la neuropsichiatria infantile assuma aspetto autonomo e venga coltivata da giovani medici previa integrazione della loro cultura in nevrologia, psichiatria, pediatria e psicologia.

Ma quali i mezzi per avviare gli studiosi a una tale specializzazione? Occorre, innanzi tutto, sviluppare ed attivare medicalmente i reparti « *Piccoli* » o « *Idioti* » dei pubblici Manicomi. Occorre che si aprano *Ambulatori* per le malattie nervose e mentali dell'infanzia (come è quello che da 23 anni funziona qui in Roma). Imperocchè — egregi colleghi — è arrivato alla fine il momento che anche gli alienati tranquilli, fanciulli e adulti, vengano studiati e curati in libertà, come si curano i semplici nervosi. Il Dipartimento della Senna, convinto della modernità di questo concetto, ha già iniziato il « Servizio libero di profilassi mentale » presso il Manicomio di S. Anna, affidandolo al dott. Toulouse, che viene coadiuvato non solo da altri psichiatri, ma anche da psicologi parigini. Il *Mental Hygiene Council of the Public Health Federation* degli Stati Uniti, ha proposto nel 1922 l'apertura di *Ambulatori psichiatrici*, ai quali le scuole e i *Vocation-bureaux* dovrebbero inviare i fanciulli nervosi e psicopatici. Questi non sono poi una quantità così trascurabile come si crede, poichè, secondo una statistica del 1922 (che, del resto, mi pare esagerata) del *Mental Hygiene Survey* di Cincinnati, raggiungerebbero il 3,5 % su 5000 scolari esaminati, esclusi gli epilettici e i deboli di mente. Occorre infine che nelle Cliniche pediatriche e negli Ospedali destinati alla infanzia vi siano sezioni anche per neu-

ropsicopatici. Ma il nostro programma esige pure che si trasformino i modesti periodici dedicati alla *Infanzia anormale* in *Archivi* o *Riviste* di neuropsichiatria infantile; che si riserbi nei Congressi psichiatrici e pediatrici una Sezione per la neuropsichiatria infantile e si allarghi il programma della *Società italiana pro Anormali;* che, infine, sorga l'uomo di buona volontà che scriva un trattato o manuale italiano della nuova disciplina. Orbene tutto questo o è in via di attuazione o è di facile attuabilità. Basta volere.

È con questo caldo augurio che io torno a ringraziarvi, egregi colleghi, e ad augurare a Voi e alla neuropsichiatria infantile vita lunga e felice.

PARTE PRIMA

CAPITOLO I.

L'età evolutiva. Accrescimento del corpo e sviluppo psichico.

Non sarebbe opportuna una descrizione sistematica dell'accrescimento del corpo e dello sviluppo psichico dalla nascita ai 18 anni. Del resto, chi avesse vaghezza di ciò, non ha che aprire trattati di ostetricia e di pediatria, e poi familiarizzarsi colla psicologia infantile. A dir vero, però, i medici hanno sempre fretta, e probabilmente, più che ricorrere a trattati, si aspettano di conoscere l'indispensabile leggendo questo capitolo. In ogni caso, sono avvertiti che qui si diranno le cose fondamentali e verrà dato uno schema dello sviluppo al solo scopo di farne comprendere le deviazioni e le malattie.

Una cosa che medici e non medici debbono bene intendere, è questa: che è tempo perso occuparsi della psiche infantile se non si conosce lo sviluppo organico e quello del sistema nervoso. Non c'è filosofia che tenga; senza conoscere l'organismo il bambino non può essere conosciuto e le malattie nevropsichiche divengono misteriose. Ha un bel dire il filosofo Blondel che il corpo racchiude qualcosa dell'agente in via di realizzarsi; che non c'è pensiero che non s'incarni e che non si faccia corpo; che anche semplicemente pensando, noi foggiamo in modo particolare il nostro Io attuale e impegnamo il mondo; che educare vuol dire aiutare ciò che non è, a palesarsi; che è assurda l'educazione del corpo separata da quella della volontà e dell'intelletto, e via dicendo. Tutte cose bellissime; però non tali da inferirne che, conosciuta l'anima o lo spirito, sia conosciuto il corpo; che educato quello si educhi questo, come taluni oggidì argomentano. Vi è molta discussione intorno al concetto di educazione;

per qualche lato anche noi medici vi siamo interessati. Si dice, ad es., che educare significa formare uno spirito (Varisco); uno spirito, non una psiche. Lo spirito, che pei filosofi è una forma *sui generis* della coscienza non è poi, in fondo, che la razionalità pura. Ora, la conoscenza delle leggi dello spirito certamente giova alla conoscenza della psiche direttamente e del corpo molto indirettamente; ma tutti son persuasi che si può benissimo parlare di psiche (comprendendovi la razionalità) senza immischiarsi nelle cose dello spirito.

Questa è la nostra posizione come in medicina mentale, così in psicologia generale e in psicologia applicata.

Occorre, innanzitutto, giustificare l'aggettivo « infantile » che viene apposto in questo libro alla neuropsichiatria. Senza perderci in preamboli, si vuole intendere che qui si tratta di malattie e modi di essere propri dell'età in cui il corpo si accresce e la psiche sviluppa per raggiungere lo stadio definitivo, cioè il tipo che è detto adulto. Noi chiamammo questa età: *età evolutiva*. « Infantile », pel solito principio dell'*a potiori fit denominatio*, vuol significare periodo dello sviluppo fisio-psichico dell'uomo. Questo periodo — o età evolutiva — viene diviso in sottoperiodi indicati col numero degli anni o dei mesi di vita fisica. E gli anni e i mesi vengono poi raggruppati a formare più lunghi periodi; e ciò serve per stabilire tappe di evoluzione o di sviluppo. Si tenga presente però che tali raggruppamenti sono approssimativi e convenzionali, poichè, in realtà, lo sviluppo è continuo e incessante.

1° – Accrescimento del corpo.

In neuropsichiatria infantile non importa di conoscere lo sviluppo corporeo del neonato, il crescere del suo peso e della sua lunghezza nei primi mesi, i processi progressivi di ossificazione, il cammino, la dentizione... Ciò è importantissimo, ma in pediatria. La opera del psichiatra non è mai richiesta al primo anno di vita. L'accrescimento fisico e fisiologico che ogni psichiatra deve conoscere si riferisce specialmente alla seconda infanzia e alla fanciullezza o puerizia, e all'adolescenza.

Lo sviluppo fisico del fanciullo varia a seconda dei paesi e delle regioni e sotto l'influenza dei fattori raziale, eredo-familiare, sessuale, professionale, ecc. (Quételet e Broca). Ricorderemo che il Feldmann (1913) die' un sommario dello sviluppo dei bambini ebrei, e richiamò l'attenzione sul fatto che tra i 6 e gli 11 anni lo sviluppo fisico è meno sensibile negli ebrei che nelle altre razze, come pure che, in genere, i bambini ebrei sono più bassi e più leggeri degli altri. Perfino la stagione influisce sullo sviluppo (Malling-Hansen, Schmid-Monnard); il bambino si sviluppa durante l'anno con un ritmo determinato (*Wachstumsrhytmus*): l'accrescimento in lunghezza ha luogo precipuamente in primavera e al principio dell'estate, quello in peso nell'estate inoltrato e nell'autunno, nell'inverno c'è un minimo di accrescimento. Le condizioni economiche costituiscono un altro fattore notevole di variazione: i poveri si sviluppano più lentamente che gli agiati (Pagliani, S. Weissenberg, Santori, Boselli, Niceforo, Ragazzi, ecc.).

Sarebbe di grande importanza il sapere se e di quanto lo sviluppo fisico vari a seconda dello sviluppo intellettuale; ma qui i metodi usati per gli accertamenti (come vedremo nel cap. III) lasciano molto a desiderare, poichè il criterio di paragone adoperato finora è stato il rendimento scolastico (Gilbert, Porter, West, Riccardi, Boselli, Molinari, M. Montessori, ecc.), e ognuno sa che le curve del rendimento e della capacità intellettuale neppure negli alunni delle scuole elementari decorrono del tutto uniformi.

Sullo sviluppo del corpo e delle sue funzioni nel bambino si è scritto moltissimo: si posseggono anche trattazioni d'insieme. Fra gli autori meno recenti rammentiamo: Stanley Hall (specialmente pel periodo puberale), Pagliani, Niceforo, Santori, Ragazzi, M. Montessori, Smedley... Fra i più recenti: Baldwin, W. M. Feldmann, ecc. Oggidì si è perfezionata assai la tecnica biometrica in generale e soprattutto la elaborazione dei risultati secondo i migliori metodi statistici. Gli studi del Weissenberg e quelli più recenti del Baldwin, e di altri dovranno essere familiari al pedo-psichiatra, poichè questi autori accompagnano con le loro pazienti misure e ricche tabelle l'individuo attraverso a tutto il periodo dell'età evolutiva: dalla vita intrauterina all'adolescenza.

Diamo qui uno schema da noi compilato tenendo sott'occhio le tabelle di Smedley.

Sviluppo somatico negli anni 6°, 8°, 10° e 12° dell'età evolutiva in valori mediani (calcolati sulle tabelle di Smedley di Chicago).

Età	Numero dei soggetti esaminati		Statura eretta in mm.		Statura seduta in mm.		Peso in kg.		Forza dinamometrica della mano destra in kg.		Forza dinamometrica della mano sinistra in kg.		Capacità vitale in cc.	
	maschi	femm.	maschi	femm.	maschi	femm.	maschi	femm.	maschi	femm.	maschi	femm.	maschi	femm.
6	341	338	1135	1125	635	629	20.475	19.900	10.5	9.5	10	9	1100	1000
8	428	401	1230	1233	676	673	24.300	23.800	13.5	12	13	11	1350	1200
10	399	369	1332	1326	714	710	29.450	28.665	17	15	16	14	1650	1450
12	373	388	1421	1450	749	765	35.200	36.300	22	19	20	17.5	1950	1750

* * *

È molto difficile costruire una curva dello sviluppo fisico e fisiologico dell'uomo normale; in quanto che l'organismo è composto di parti, ciascuna delle quali ha una curva di sviluppo propria. È vero, si può avere una *curva sintetica approssimativa* dello sviluppo. Per esempio, l'evoluzione della statura è segnata da una curva che sale fino ai 25 anni (per il Gould, per il Baxter, per il Lélut) o fino ai 30 (pel Dementieff e pel Topinard); curva che poi comincia a discendere intorno ai 40 anni, dopo essere rimasta per breve tempo stazionaria. In quanto al peso, esso (secondo Quételet) ha una curva che ascende sino ai 30 anni, che resta invariata sino ai 40, e poi diminuisce.

Si sa che il bambino misura alla nascita circa cm. 50 di lunghezza ed aumenta fino ai 4 anni di circa 8-12 cm. all'anno; e fino ai 15 anni aumenta di 4-6 cm. all'anno. In quanto al peso, il bambino normale, a 5 anni, ha un peso triplo che alla nascita. Dai 5 ai 13 anni aumenta in media kg. 2 all'anno; e a partire dai 13 anni kg. 6.

L'inizio della massima esplosione staturale si verifica a 11-12 a. e a 13 si ha il massimo; l'aumento massimo in peso si ha fra 12 e 13 a. Pel Bellussi (1921) l'accrescimento raggiunge il massimo dai 7-9 a. (maschi) e dagli 8-10 a. (femmine). Le femmine crescono più rapidamente tra 9-11 a. La variabilità in peso e statura è maggiore sempre nelle femmine che nei maschi, specie verso il 12° anno; e dipende dalle variazioni strettamente individuali dovute al fattore endogeno della pubertà.

Riferiamo una tabella tratta dal libro di Bird Baldwin che dimostra il rapporto fra statura (media) e peso (medio) del corpo in generale, e le variazioni del peso nelle varie età, data una certa statura.

Statura e peso nelle età evolutive dai 5 ai 19 anni.

Tabella di medie di 74.000 maschi e 55.000 femmine secondo Bird T. Baldwin dell'Università di Iowa e Thomas D. Wood dell'Università di New-York, 1923

I. — MASCHI

Lunghezza cm.	Peso medio kg.	5 anni	6 anni	7 anni	8 anni	9 anni	10 anni	11 anni	12 anni	13 anni	14 anni	15 anni	16 anni	17 anni	18 anni	19 anni
							Peso in chilogrammi									
96.5	15.30	15.3	15.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
99.1	15.75	15.7	15.7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101.6	16.20	16.2	16.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
104.1	17.10	17.1	17.1	17.1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
106.7	17.55	17.5	17.5	17.5	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
109.2	18.45	18.4	18.4	18.4	18.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
111.8	19.80	19.8	19.8	19.8	19.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
114.3	20.70	20.7	20.7	20.7	20.7	20.7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116.8	21.60	21.1	21.6	21.6	21.6	21.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
119.4	22.50	22.0	22.5	22.5	22.5	22.5	22.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
121.9	23.85	—	23.4	23.8	23.8	23.8	23.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
124.5	24.75	—	24.7	24.7	24.7	24.7	24.7	24.7	—	—	—	—	—	—	—	—
127.0	26.10	—	25.6	26.1	26.1	26.1	26.1	26.1	26.1	—	—	—	—	—	—	—
129.5	27.45	—	—	27.4	27.4	27.4	27.4	27.4	27.4	—	—	—	—	—	—	—
132.1	28.80	—	—	28.3	28.8	28.8	28.8	28.8	28.8	28.8	—	—	—	—	—	—
134.6	30.60	—	—	29.7	30.1	30.1	30.1	30.1	30.1	30.1	—	—	—	—	—	—
137.2	31.95	—	—	—	31.5	31.5	31.5	31.5	31.5	31.5	31.9	—	—	—	—	—
139.7	33.30	—	—	—	32.4	32.4	32.8	32.8	33.3	33.3	33.3	—	—	—	—	—
142.2	35.10	—	—	—	33.7	34.2	34.6	34.6	34.6	35.1	35.1	36.0	—	—	—	—
144.8	36.90	—	—	—	—	35.5	36.0	36.4	36.4	36.9	37.3	37.3	—	—	—	—
147.3	38.25	—	—	—	—	37.3	37.8	37.8	38.2	38.2	38.7	39.1	—	—	—	—
149.9	40.05	—	—	—	—	—	39.1	39.6	40.0	40.0	40.5	40.5	40.5	—	—	—
152.4	42.30	—	—	—	—	—	40.9	41.4	41.4	41.8	42.3	42.7	43.2	—	—	—
154.9	44.55	—	—	—	—	—	—	42.7	43.2	43.6	44.5	45.0	46.3	47.7	—	—
157.5	46.80	—	—	—	—	—	—	45.0	45.4	45.9	46.3	46.8	48.1	49.9	52.2	—
160.0	49.95	—	—	—	—	—	—	47.2	47.7	48.1	48.6	49.5	50.8	53.1	55.3	57.1
162.6	52.65	—	—	—	—	—	—	—	49.0	49.9	50.8	51.7	52.6	54.4	56.7	58.5
165.1	55.35	—	—	—	—	—	—	—	51.3	52.6	53.1	54.0	54.9	57.1	58.9	60.3
167.6	58.05	—	—	—	—	—	—	—	—	53.5	54.9	56.4	57.6	59.4	61.2	62.5
170.2	59.85	—	—	—	—	—	—	—	—	55.8	57.6	58.5	60.3	61.2	62.5	63.9
172.7	62.55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60.3	60.3	61.6	63.4	64.3	66.1
175.3	64.80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61.6	62.5	64.3	65.7	67.0	68.4
177.8	66.15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	64.3	64.8	65.2	66.6	67.9	69.7
180.3	68.40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66.6	67.5	67.9	68.4	69.3	71.5
182.9	70.65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68.8	69.7	70.2	71.1	73.3
185.4	73.35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70.6	72.0	72.9	73.8	75.1
188.0	76.05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	72.0	73.8	75.6	76.5	76.9

II. — **FEMMINE**

Lunghezza cm.	Peso medio kg.	5 anni	6 anni	7 anni	8 anni	9 anni	10 anni	11 anni	12 anni	13 anni	14 anni	15 anni	16 anni	17 anni	18 anni
		Peso in chilogrammi													
96.5	14.85	14.8	14.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
99.1	15.30	15.3	15.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101.6	16.20	16.2	16.2	16.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
104.1	16.65	16.6	16.6	16.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
106.9	17.55	17.5	17.5	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
109.2	18.45	18.4	18.4	18.4	18.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
111.8	18.90	18.9	18.9	18.9	18.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
114.3	20.25	20.2	20.2	20.2	20.2	20.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116.8	21.15	21.1	21.1	21.1	21.6	21.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
119.4	22.50	22.0	22.5	22.5	22.5	22.5	22.5	—	—	—	—	—	—	—	—
121.9	23.40	—	23.4	23.4	23.4	23.4	23.8	23.8	—	—	—	—	—	—	—
124.5	24.75	—	24.3	24.3	24.7	24.7	25.2	25.2	—	—	—	—	—	—	—
127.0	26.10	—	25.2	25.2	25.6	26.1	26.5	27.4	27.9	—	—	—	—	—	—
129.5	27.45	—	—	26.5	27.0	27.4	27.4	28.3	29.2	—	—	—	—	—	—
132.1	28.80	—	—	28.3	28.8	28.8	28.8	29.2	30.1	—	—	—	—	—	—
134.6	30.60	—	—	29.7	30.1	30.1	30.6	30.6	31.0	31.9	—	—	—	—	—
137.2	31.95	—	—	—	31.0	31.5	31.5	31.9	31.9	32.8	—	—	—	—	—
139.7	33.75	—	—	—	32.4	33.3	33.3	33.3	33.7	34.6	35.1	—	—	—	—
142.2	35.55	—	—	—	—	34.2	35.1	35.1	35.5	36.4	37.3	—	—	—	—
144.8	37.80	—	—	—	—	36.0	36.9	36.9	36.9	37.8	39.6	41.4	—	—	—
147.3	40.05	—	—	—	—	—	37.8	38.7	38.7	39.6	41.8	43.2	45.4	—	—
149.9	42.75	—	—	—	—	—	39.1	40.5	40.5	41.4	43.2	45.0	46.3	46.8	—
152.4	45.45	—	—	—	—	—	40.9	42.7	42.7	43.6	45.4	47.2	48.6	49.0	49.9
155.0	48.60	—	—	—	—	—	—	44.5	45.0	45.4	47.2	48.6	50.4	50.8	52.2
157.5	51.30	—	—	—	—	—	—	46.8	47.2	47.7	49.0	50.8	51.7	52.6	53.1
160.0	53.10	—	—	—	—	—	—	—	49.5	49.5	50.4	52.2	52.6	53.5	54.0
162.6	54.45	—	—	—	—	—	—	—	51.3	51.7	52.6	53.5	54.0	54.9	55.3
165.1	56.25	—	—	—	—	—	—	—	53.1	54.0	54.4	54.9	55.3	56.2	56.7
167.6	58.05	—	—	—	—	—	—	—	—	55.8	55.8	56.2	57.6	58.0	58.5
170.2	59.85	—	—	—	—	—	—	—	—	57.6	58.5	58.9	59.8	59.8	60.7
172.7	62.10	—	—	—	—	—	—	—	—	58.9	59.8	60.7	61.2	62.1	62.1
175.3	63.90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60.7	61.6	62.1	63.0	63.9
177.8	64.80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61.2	62.1	63.0	63.9	64.8
180.3	65.25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62.1	63.0	63.9	64.8	65.2

N.B. - La tabella è stata pubblicata in *Mother and Child* Suppl. luglio 1923. I valori indicati in pollici e libbre furono espressi in cm. e kg. da Maria Grammetbauer e riportati da V. Lebzelter in *Mittheilungen des Volksgesundheitsamtes*, Vienna, 1° settembre 1923. Gli A A. avvertono che qualora il soggetto non viene pesato senza indumenti ma ricoperto dalla sola biancheria (cioè senza scarpe e senza vestiti) va sottratto *nei maschi* del peso da 15 kg. a 28 kg. il 3.5 %, di pesi maggiori il 4 % del peso trovato, *nelle femmine* del peso fino a 29 kg. il 3 %, da 29 kg a 37 kg. il 2.5 %, di pesi maggiori il 2 % del peso trovato.

Vi è poi una crescenza segmentale. E questa si fa secondo un ritmo ben studiato dagli antropologi (Manouvrier). Ciò spiega le

diverse proporzioni che hanno le membra del corpo nei bambini, negli adolescenti e negli adulti. Si tratta, appunto, dei rapporti di crescenza fra *busto* (testa, collo, tronco) e *arti inferiori*. Nel neonato il busto rappresenta due terzi della lunghezza del corpo; nel bambino prima e poi nel fanciullo e nell'adolescente gli arti inferiori si allungano molto più che il busto; nel giovane, cioè dopo la pubertà, invece, gli arti inferiori si allungano ben poco, mentre il busto si allunga di più.

Secondo P. Godin un ragazzo di 13 anni e mezzo è:

mesatischele con un rapporto S/B di 0,90 (S = statura, B = busto);

brachischele con un rapporto S/B di 0,87;

macroschele con un rapporto S/B di 0,96.

Il processo di ossificazione deve essere conosciuto dal neuropsichiatra a scopi diagnostici. La radiografia ci permette di apprezzare sul malato lo stato del processo di ossificazione nelle varie ossa lunghe e ossa corte dello scheletro. La radiografia della mano è capace di darci le informazioni che nei casi speciali cerchiamo (estremità inferiore del cubito e del radio, ossa del carpo, del metacarpo e falangi). La radiografia della mano e del pugno mostrano:

1º Le cartilagini interdiafiso-epifisarie del radio e del cubito e i punti complementari delle loro estremità inferiori.

2º I punti di ossificazione delle otto ossa del carpo disposte in due file comprendenti dal di fuori (lato radiale) al di dentro, la superiore: lo scafoide, il semilunare, il piramidale, il pisiforme; l'inferiore: il trapezio, il trapezoide, il grande osso e l'osso uncinato.

3º I metacarpi che presentano ciascuno un punto complementare situato nell'epifisi inferiore per i quattro ultimi, nell'epifisi superiore per il primo o metacarpo del pollice.

4º Le falangi che hanno pure un solo punto complementare nell'epifisi superiore.

Alla fine dell'infanzia l'attività del processo d'ossificazione diafiso-epifisario rallenta, la cartilagine di congiunzione si ossifica, l'osso diafisario e l'osso epifisario si saldano. Questo arresto nella crescenza delle ossa lunghe è legato alla pubertà e alla maturità delle glandule sessuali. Nelle crescenze anormali per eccesso o insuffi-

cienza e quando vi sia necessità di diagnosticare l'età cronologica, le cartilagini diafiso-epifisarie e i punti di ossificazione complementari ci presentano particolari interessanti. Se si tratta di ipotrofia staturale può darsi che o la cartilagine sia saldata e l'epifisi ossificata, o la cartilagine resti larga e il punto complementare manchi o sia esiguo. I soggetti, insomma, non crescono o perchè l'ossificazione si è compiuta troppo presto o perchè non ha proseguito.

L'energia di accrescimento secondo Fredenthal, per il peso giornaliero è del 1200 % nei primi giorni di sviluppo embrionale; dopo la nascita dell' 1,2 %, con un massimo nella undicesima settimana; dopo il primo anno del 0,3 %. Varia poi nelle differenti età. Negli ultimi anni la maggiore attenzione fu portata verso la fisiologia dello sviluppo fisico e si fecero persino esperimenti sulla crescenza degli animali (cani e gatti) in rapporto all'influenza delle ghiandole a secrezione interna (A. Pugliese, 1919); ma analoghe esperienze erano state fatte anche in passato da molti altri, e perfino da noi stessi (1901-1902) nel laboratorio di Marchiafava (influenza delle ghiandole surrenali sull'accrescimento delle cavie e dei cani).

L'accrescimento del corpo tende a uno stato di equilibrio; si arresta quando questo sia raggiunto secondo le direttive eredo-individuali. L'accrescimento è una ritmica ormonica; però si dice che le cellule sessuali si sottraggano a detta ritmica e conservino la potenza per le variazioni proprie. È certo che l'accrescimento corporeo sta sotto il controllo delle glandule a secrezione interna. Principalmente sono in causa le glandule timo e tiroide; tuttavia, anche alla ipofisi e alla pineale viene attribuita grande importanza (L. Castaldi, 1923).

In questo libro, e specialmente nel cap. XIII, si parlerà molto dell'influenza delle glandule a secrezione interna sull'accrescimento somatico. Qui verrà soltanto ricordato che — a quanto sembra — il timo ha la massima influenza sull'accrescimento dimensionale, mentre la tiroide l'ha sui processi della differenziazione (Castaldi); che nel periodo prenatale la tiroide appare funzionante quasi dall'inizio, influendo sui processi formativi e perfezionatori. Nei primi anni di vita il valore morfogenetico tiroideo è ancora forte perchè si svolgono importanti processi formativi, mentre, avendosi allora meno spiccato aumento di statura, il timo ha valori bassi. Nel-

l'epoca prepubere l'indice tiroideo (rapporto tra peso tiroideo e statura) raggiunge il minimo valore. Alla pubertà la tiroide cresce di peso, ma solo in valore assoluto; all'epoca critica inizia la discesa.

Gli animali a cui venga estirpato il timo hanno la struttura delle ossa molto più minuta e gracile (osservazioni di Basch). Sembra, dunque, certa la partecipazione del timo allo sviluppo dello scheletro e di tutto l'organismo (E. Weill). Probabilmente, però, il timo non ha che una funzione regolatrice del metabolismo di certe sostanze utili all'organismo durante il periodo di crescenza (Dustin). È certo che la secrezione interna del tessuto interstiziale condiziona in gran parte l'equilibrio biochimico dell'individuo. L'ingrandimento della glandula pituitaria è spesso accompagnato da sviluppo gigantesco con atrofia dell'apparato genitale; e via discorrendo.

Comunque sia, se ciascuna glandula ha una influenza prevalente in una data età, l'azione di tutte le glandule a secrezione interna è, in certo modo, solidale nel favorire lo sviluppo.

Tra le misure più importanti nello studio dell'accrescimento del corpo nell'età evolutiva si ha da mettere, dopo la statura, la *circonferenza cefalica*. Ogni medico sa come il criterio dello sviluppo cefalico valga per la diagnosi di microcefalia e persino per ogni valutazione dello sviluppo intellettuale in rapporto all'età, come si vedrà in altro capitolo.

Circonferenza cefalica massima (in millimetri) nei fanciulli normali secondo vari autori.

Età	Quételet		Monti		Concetti	Pizzoli	Bendix
	maschi	femmine	maschi	femmine			
6 anni	508	505	535	530	500	496	509
7 »	513	509	550	545	505	505	510
8 »	519	512	565	560	508	509	513
9 »	523	515	580	575	512	512	517
10 »	527	517	595	5[illegible]0	515	515	518
11 »	531	518	610	605	517	516	
12 »	535	519	625	620	520	520	
13 »	539	520	640	635			
14 »	543	521	—	—			
15 »	547	523	655	650			

* * *

Insieme con la statura e il peso, lungo l'età evolutiva, si aumentano, si completano, si complicano tutte le funzioni del corpo. Prendiamo, ad esempio, la funzione del respiro, che ha importanza grande nello sviluppo della loquela. Nel maschio prevale, sino dall'infanzia, la respirazione di tipo addominale e nella femmina quella di tipo costale; ma, col progredire della età, nella donna si fa sempre più accentuata la respirazione costale superiore e nell'uomo quella addominale. Il bambino di 3 anni presenta una capacità polmonare di 400 cmc. L'accrescimento è di cmc. 200 all'anno fino ai 20 anni; nell'adulto la capacità è di l. 3,500 nella donna l. 2,500. Si dice comunemente che un centimetro di statura dà nell'uomo cmc. 60 di capacità toracica, nella donna cmc. 40. Si calcola che in media la capacità polmonare sia:

935	cmc.	a	7 anni	1600	cmc.	a 11	anni
1050	»	a	8 »	1800	»	a 12	»
1300	»	a	9 »	1950	»	a 13	»
1450	»	a	10 »	2	litri	a 15	»

Nello sviluppo della motilità si possono segnare periodi ben distinti. L'età in cui si stabilisce definitivamente la capacità della stazione eretta e del cammino, costituisce un'importante tappa nello sviluppo motorio del bambino. Il determinarsi e lo stabilizzarsi del destrismo segna pure una tappa di gran valore nella fanciullezza, in quanto che tanto il ritardo (fanciulli di sviluppo irregolare, anormali-psichici, ecc.) quanto l'apparente precocità di esso sono indizi preziosi pel nevrologo (emipoplasia, emiparesi infantili del lato sinistro), quantunque ordinariamente la semeiotica non li tenga nel conto in cui tiene il mancinismo vero. Anche sul ritmo di sviluppo della forza muscolare lungo l'età evolutiva, ci sono studi notevoli (S. De Sanctis, L. Ciampi ed altri). Intorno alla sensibilità fisica dei bambini e fanciulli (cutanea, dolorifica ed elettrica) ci sono, sì, molte osservazioni separate, ma ben poche sistematiche e tendenti a porre in chiaro il ritmo di sviluppo attraverso alle varie età. Infine, merita menzione il fatto, accertato specialmente in questi ultimi anni in seguito alle ricerche psico-analitiche, che la sessualità ha uno sviluppo

spesso, anche, molto evidente, assai prima dell'epoca puberale. L'opinione che l'istinto sessuale apparisca quasi d'improvviso all'iniziarsi della pubertà, ormai è da rigettarsi; esiste certamente una discordanza cronologica tra il primo manifestarsi dell'istinto sessuale e la maturità degli elementi genitali. Noi vediamo comunemente la masturbazione in bambini e bambine. Nel nostro materiale si trovano casi di masturbazione perfino in prima infanzia e le conseguenze dell'onanismo precoce non sono soltanto locali. Ma a parte questi casi, che possiamo qualificare come morbosi, certo è che una gran parte della psicologia infantile è dovuta a irradiazioni psichiche dell'istinto sessuale (Ribot, Freud).

Difatti, quasi tutta la superficie del corpo del bambino, ma specialmente le mucose degli orifizi naturali, posseggono una specifica eccitabilità, tantochè il tocco provoca sensazioni di piacere (zone erogene). Lo sviluppo della sessualità consiste appunto nell'apparire e nell'accrescersi della sensibilità delle zone erogene e nel centralizzarsi progressivo della sessualità nella zona genitale. La conoscenza di tale sviluppo è indispensabile pel psicologo che studi la formazione del carattere e certi atteggiamenti dell'intelligenza; è indispensabile per l'educatore che deve intervenire per trasformare l'erotismo infantile in fattore di educazione, mercè il processo «sublimatorio»; è indispensabile, infine, pel medico quando gli tocchi di dar consigli in casi di onanismo patologico, di pervertimenti e d'inversioni sessuali.

* * *

Ma le più grandi mutazioni organiche avvengono all'epoca della pubertà. I giovani medici potranno trovare informazioni circa lo sviluppo degli organi e della funzione sessuale in questa età in qualsiasi trattato di fisiologia e, meglio ancora, nei molti libri dedicati appositamente a questo trito argomento. Invece poco apprenderanno dagli autori intorno agli stretti rapporti che corrono fra questi termini: muta della voce, tendenza a cantare, scelta sessuale. Non è qui il luogo di parlarne a fondo, ma non sarà male che i giovani psichiatri sappiano che l'argomento è assai interessante anche per la neuropsichiatria infantile (infantilismo, eunucoidismo, inversione sessuale, ecc.).

Tutti sanno che all'epoca puberale si verifica nei ragazzi un rapido sviluppo della laringe. Per l'allungamento delle corde, la voce si abbassa di un'ottava nei maschi e di due toni nelle femmine. Perciò la voce di soprano diviene tenorile, la voce di contralto baritonale. L'asprezza di suono che accompagna la « muta della voce » è causata dal turgore dell'organo in fase di sviluppo. L'accrescimento è dato specialmente dalle aritenoidi, dalle lamine della cartilagine tiroide; la cricoide si allarga, le corde vocali si allungano e ispessiscono. Il limite superiore dei suoni vocali si raggiunge alla età di circa 11 anni; il grido delle fanciulle può elevarsi alle note più acute della quinta ottava. Nella donna, alla pubertà, la laringe si allunga più che non s'allarghi; è così che la voce guadagna in estensione e altezza; nell'uomo, in cui fin dalla prima età prevalgono i diametri trasversali, si sviluppa l'apofisi vocale dell'aritenoide; l'apparato laringeo cresce rapidamente e in massima parte verso il davanti, le corde s'allungano e ingrossano, la cartilagine s'indurisce e fortifica.

Non in tutti i casi la muta della voce procede regolarmente. Possono darsi, secondo Flatau, i seguenti disturbi: *a*) mutazione prolungata; *b*) persistenza della voce bitonale (*Fistelstimme*); *c*) persistenza della voce infantile; *d*) mutazione pervertita nelle fanciulle (assunzione di un tono basso e aspro).

Il cambiamento dell' organismo nel periodo puberale ha un particolare interesse — lo ripetiamo — in neuro-psichiatria infantile. Quante volte ci accade di dover emettere giudizio diagnostico differenziale in casi di disturbi nervosi ed endocrinici che si presentano in ragazzi e ragazze fra i 12 e i 13 anni! Tra il 14º e 16º anno di età son frequenti, ad es., disturbi cardiaci subbiettivi, con acceleramento permanente del polso, aritmie per lo più respiratorie o anche vere aritmie di « tipo giovanile » »(Mackenzie: per irregolarità del seno) e talvolta anche rumori accidentali sui vari focolai cardiaci. Tutti i medici conoscono più o meno il così detto « cuore dei masturbatori ». Krehl, su 200 giovani operai tra 14 e 18 anni, trovò nel 22 % disturbi cardiaci subiettivi con fatti obiettivi variabili. In questi operai, con l'età, detti disturbi scomparvero (Faber). E poi c'è la malattia di Basedow classica o frusta, la vecchia malattia di Krishaber, la frenocardia di Herz... e tutte le sindromi distiroidiche,

disgenitali, dispituitariche, ecc., così facili a incontrarsi. Si aggiunga infine che, proprio all'epoca puberale, si presentano quei tratti patologici che prendono nome di ipo- o ipertrofia staturale, somatomegalia o macrosomia, e tanti arresti di sviluppo sia globali sia parziali.

2° – Sviluppo psichico e suoi periodi.

Oggi non è più come tant'anni indietro, che si possa parlare di «sviluppo psichico» senza mettersi in regola col pensiero filosofico imperante.

Cos'è che sviluppa e come sviluppa? I filosofi confessano che lo sviluppo dello spirito (*Geist*) sarà sempre materia di contesa; tuttavia parecchi di loro, idealisti compresi, son convinti che nel mondo può realmente sorgere (*entstehen*) qualche cosa di nuovo. Ciò basta per affermare che la psicologia e le scienze biologiche non sono affatto in opposizione con nessuna filosofia; soltanto, esse trattano lo sviluppo psichico secondo il proprio metodo. L'uomo alla nascita, dicono i filosofi, porta pronte con sè le sue «forze spirituali»; egli, a poco a poco, acquista il contenuto pel processo del suo pensiero. Ma come? Appunto con la vista, l'udito, il senso tattile-muscolare, ecc.; così il bambino acquista pian piano il materiale sul quale si eserciteranno le sue forze spirituali. Appena l'uomo avrà acquistati contenuti «comparabili» comincerà in lui anche l'elaborazione psichica (*geistige Verarbeitung*). Ebbene noi, in fondo, non abbiamo niente da eccepire come psico-patologi a simili proposizioni. Vedremo però tra poco, e anche nel prossimo capitolo, quale sia per noi la rappresentazione scientifica della «forza spirituale». Intanto lo spirito (*Geist*) comparisce in vita nelle forme proprie dei fenomeni di coscienza, e solo quello che in questa forma entra nella coscienza è accessibile all'attività spirituale. Lo spirito sviluppa per fini: appena uno è raggiunto ne compare un altro, e così via. Neppure il Gentile ci sembra in opposizione col nostro punto di vista scientifico-empirico. Egli scrive che ci son gradi diversi di uno stesso spirito, attraverso i quali si svolge e sale sempre il soggetto umano. In ogni grado c'è la sua vita, ma non tutta la sua vita. L'uomo, sentendo, si rappre-

senta il suo mondo e lo esprime... Lo spirito si svolge non per *trasformazione*, ma da un momento all'altro.

Si può essere sicuri, insomma, che il nostro metodo e i nostri risultati possono benissimo inquadrarsi in qualsiasi schema filosofico.

Del resto, non tocca a noi di reinserire la considerazione natulistico-tecnica nel concetto spirituale della vita; spetta quest'obbligo ai filosofi. I quali infatti cominciano ora ad accorgersi che non si possono ignorare o deprezzare le conquiste sicure del pensiero empirico con la scusa che si tratta di pseudoconcetti. Lo stesso principio di F. Müller e Häckel, che lo sviluppo ontogenetico è il sommario dello sviluppo filogenetico, non contiene nulla di... spaventoso, appena si dia ad esso il significato empirico, spogliandolo del senso naturistico che era ed è, nè più nè meno, che filosofia come l'idealismo e lo spiritualismo.

Karl Bühler, medico e filosofo che ha scritto un ottimo libro sullo sviluppo del bambino (anch'egli però si è dimenticato completamente degli studi italiani) non rifugge dal vecchio nostro costume di riferire il complicarsi dell'esperienza psichica (*psychologisches Geschehen*) allo schema dell'arco riflesso. Non vogliamo entrare nella quistione se fra istinto e intelletto sia utile interpolare la *Dressur*, ma ci sentiamo di aderire al Bühler, quando questo nostro collega scrive: «In principio ogni stimolo si mutava in un movimento, ma tra stimolo e movimento s'interposero in sempre maggior numero processi psicofisici, prima le risonanze di ricordi di eguali stimoli in tempi anteriori, poi considerazioni (*Ueberlegungen*), ecc., in modo che il legame prima stretto tra impres sioni (*Eindrücken*) e movimenti si allenta sempre più. L'uomo si sviluppa da un essere del momento (*Augenblickwesen*) mutevole... verso (fino a divenire) una personalità chiusa, regolata secondo fini autonomi e duraturi».

* * *

Sullo sviluppo psichico del bambino e del fanciullo c'è una biblioteca: dalle mamme ai filosofi, tutti se ne occuparono. Nominiamo a memoria fra i tanti che scrissero seriamente di psicologia del bambino: per l'Italia, Sergi, G. C. Ferrari, Paola Lombroso, Sighele, M. Montessori, Formiggini-Santamaria; per la Germania,

Preyer, Kemsies, Lay, Meumann, Ziehen, Stumpf (che presiedette la *Verein für Kinderpsychologie*, fondata a Berlino nel 1899), W. Sterr, R. Gaupp; per la Francia, A. Binet, Compayré, e molt'altri; per la Svizzera, Claparède, Lemaître; pel Belgio, Schuyten, Decroly; per il Nord-America, Stanley Hall che fondò nel 1893 l'Associazione nazionale per lo studio del bambino (*Pedagogical Seminary*); per l'Inghilterra, J. Sully, che fu gran parte della *Child Study Association* (*The paidologist*); per la Repubblica Argentina, Mercante, Senet, e così via.

Per fortuna, è superata oramai la fase degli studi biografici dei propri bambini e si può azzardare la generalizzazione.

Ogni bambino porta in sè stesso «l'attitudine a divenire adulto». Il bambino si forma ad ogni istante e nello sviluppo resta identico, pur variando di continuo; sviluppa in modo biopsicologico, non numerico o quantitativo. Ciò si deve a che il bambino ha una *attività propria*, che gli scaturisce dalle fonti stesse della vita.

L'attività del bambino si manifesta in tutto il suo comportamento interno: sensibilità, imaginazione, desideri, ecc., e nell'esteriore: movimenti, espressione; di modo che esso ci appare come un *centro di forza o energia vitale e psichica* a manifestazioni multiple e diverse. Senza dubbio le scaturigini dell'energia, almeno le più tumultuarie, son da ricercarsi nell'*affectus* o, come dicono molti, negli interessi. L'affettività è fenomeno paleopsichico. Tale energia però si sposta distribuendosi variamente e agitando i depositi dell'esperienza e sollecitando espressioni, gesti, atti, azioni. Ogni volta che appare una emozione, un desiderio, un interesse, viene liberata energia neuro-psichica, cioè si ha movimento, imaginazione, pensieri e attuazione di istinti, di tendenze, di bisogni.

Il Freud ha ben valutato il giuoco dei fattori affettivi nei processi associativi e mnesici. Si può dire che la logica ha un lato affettivo. I giudizi di valore sono affettivi. È strano come l'emozione dinamizzi il corpo e l'anima di chicchessia! Si sa che la paura può far camminare un emiplegico, che una forte commozione può far parlare i muti, p. es. i muti parkinsoniani (Piéron, 1921). Ciò è analogo al fatto osservato da Minkowski: la scimmia, pur decorticata dei centri motori, sotto la sferza dell'emozione moltiplicava e e migliorava i suoi movimenti. Bisogna dunque convenire che la psiche affettiva è una psiche primitiva, ma completa. Ecco perchè

le teorie dello sviluppo psichico basate sull'interesse, trovano da questo punto di vista una piena giustificazione.

Tuttavia la specifica attività del bambino si rivela sopratutto nella sua razionalità e nel modo come questa si sviluppa e si sistema. Come psicofisiologi non tentiamo di determinare quale sia la natura di tale attività; a noi basta di sapere che lo sviluppo psichico consiste in un processo continuo di *sistemazione dell'attività* sotto la sollecitazione degli stimoli cosmici e sociali. Niente crea l'ambiente, ma nulla senza di esso si sviluppa nella direzione genetica presa dall'umanità socializzata. Il bambino (normale) si sviluppa dunque per virtù propria. In ciò consiste la sua *spontaneità*; ma gli stimoli ambientali sono indispensabili per la sistemazione. L'educazione è uno stimolo artificiale potente per aiutare o correggere l'influenza degli altri stimoli. Si comprende, perciò, come l'educazione non abbia gran valore nei casi massimi (bambini ben dotati) e nei minimi (idioti); e come nel primo caso una educazione *dressage* sia un assurdo e un danno.

* * *

Si possono distinguere nella storia dello sviluppo psichico delle tappe; ma bisogna dare a queste un significato del tutto convenzionale, poichè — come già si avvertì — lo sviluppo è uno scorrere continuo verso una meta stabilita. Tuttavia, per comodità, si può vedere nello sviluppo della prima età un triplice aspetto:

Periodo prelogico o intuitivo.

Periodo preverbale (prefasico) o espressivo-primordiale.

Periodo premorale o affettivo-impulsivo.

Quest'ultimo aspetto è il più originale, perchè è presociale. Il bambino sente, ragiona, esprime a suo modo secondo la direttiva delle origini e della sua natura. Il suo pensiero extralogico si basa sull'*affectus*. Il bambino imita e crede. Quando sopravverrà la fase logica verbale ed etico-sociale, allora egli assumerà l'uniformità dei membri diversi di uno stesso aggregato; e nelle apparenze, cioè nell'aspetto e nel comportamento, sarà non altro che un numero dell'aggregato stesso.

Anche gli autori classici avevano distinto lo sviluppo psichico infantile in periodi che in fondo non si allontanano dalla comune

esperienza. Si ammise così, avverte il Rousseau: *a*) un periodo sensitivo affettivo; il bambino è in movimento quasi cercasse, distinto in ciò dal neonato, la cui passività è caratteristica; *b*) un periodo di espressione verbale; il bambino è curioso, cerca non già le cose soltanto, ma vuol sapere il perchè e il come; *c*) il periodo della ragione. J. M. Baldwin distinse 3 epoche, sì nello sviluppo della razza che in quello del bambino: epoca affettiva, epoca di riferimento oggettivo (rappresentazioni, ricordi, istinti, imitazioni, coordinazioni motrici, ecc.), epoca di riferimento soggettivo (pensiero, affermazione del me, cooperazione, ecc.).

Ma la distinzione più utile — in pratica medica — è quella dello sviluppo psichico in rapporto alla età. Utile, anzi necessaria, pel diritto, per la morale, per la pedagogia e per la medicina. Da molti anni noi adoperiamo nel nostro Laboratorio e nei nostri Istituti la divisione seguente che noi preferiamo tuttora alle altre, compresa quella di W. Stern.

Età evolutiva.

Prima infanzia: dalla nascita al compimento dei 3 anni.
Seconda infanzia: dai 4 al compimento dei 6 anni.
Fanciullezza: dai 7 ai 12 anni.
Adolescenza: dai 13 ai 20 anni.

Nelle femmine tutti i periodi sono più brevi.

Questa divisione è in armonia coi periodi funzionali di cui parla anche lo Stumpf:

1° periodo: dalla nascita alla formazione del linguaggio (accumulo di esperienze sensomotrici: cammino e parola).

2° periodo: dalla formazione del linguaggio all'apparire della capacità all'istruzione scolastica (pensiero imaginativo, attenzione attiva, osservazione).

3° periodo: da questo apparire all'inizio della formazione sessuale e del carattere (elaborazione delle esperienze, pensiero).

4° periodo: formazione sessuale e del carattere (cultura; socialità, formazione sociale).

* * *

Giunti a tal punto vorremmo insistere sopra una nostra vecchia veduta che riteniamo molto comoda per la trattazione del nostro argomento.

Il bambino, procedendo nel suo sviluppo, giunge alla sistemazione o inquadramento della sua attività.

1° Sistemazione *conoscitiva* o delle esperienze sensoriali incessanti. Con tale sistemazione si raggiunge la conquista dell'«intelligenza» la quale, — sia detto fin d'ora — assicura l'adeguazione dell'esperienza psichica al mezzo sociale, mentre nelle fasi antecedenti l'adeguazione c'era, ma non era sociale; era soltanto cosmica e animale.

2° Sistemazione *prassica* o degli atti che derivano in origine per necessità da quelle esperienze, ma che si adattano a poco a poco al mezzo sociale.

Gli stimoli sollecitano l'attività dell'individuo verso la propria sistemazione, mercè *l'interesse*, cioè provocando in lui gli stati affettivi. Questa è la leva unica nell'infanzia e potente in tutti i periodi della vita.

È sottinteso, peraltro, che la distinzione delle due sistemazioni è giustificata soltanto in via di opportunità pratica. Imperocchè la sistemazione *prassica* è la conseguenza della *conoscitiva*; per lo meno è a questa connessa indissolubilmente per qualità, se non per quantità. Comunque sia, la sistemazione prassica rappresenta la terza fase del riflesso schematico col quale ci rappresentiamo l'attività psichica.

3° - **Sistemazione conoscitiva.**

Certamente lo sviluppo va dal meno al più, dall'indistinto al distinto, ma sopratutto dalla visione sintetica all'analisi dei particolari e delle relazioni fra le cose, dall'intuizione al pensiero verbalizzato, dal pensiero inadatto all'attivo, cioè all'adattamento per la conquista e pel dominio.

Ma qui può avanzarsi una giusta richiesta. In attesa della sua « sistemazione » l'attività del bambino non è produttiva? Non si

rivela la sua attività in qualche cosa che meriti il nome di conoscenza? Siamo al dibattuto tema della *intuizione infantile*. La parola « intuizione » ha un significato così fluttuante da potersi dire equivoco. In ogni caso intuizione vuol dire un atto psichico « immediato » a processo oscuro; vuol dire credenza anteriore ad ogni dimostrazione, come si crede alla realtà del mondo, o meglio ancora alla nostra esistenza. È fatto di comune osservazione che il bambino (e anche gli animali) ha a volte percezioni rapide ed esprime giudizi, sebbene sprovvisto degli elementi necessari per le une e per gli altri. Del resto è ammesso dagli psicologi che lo stadio prelogico (Lévy Brühl) proprio delle mentalità primitive, comprende percezioni, imagini, emozioni semplici, ed anche raziocini embrionali, e che i giudizi di valore contengono un atto volitivo. Tanto nel bambino è sviluppata la intuizione che le scuole teosofiche (Steiner) ammettono che in esso agiscano forze superiori, le quali cessano di agire appena sopravvenuta la coscienza, o che abbondino in esso le «facoltà subliminali» (Myers). È certo che l'intuizione diminuisce con l'avanzare della sistemazione logica. Più il bambino si fa ricco di nozioni e più si fa povero d'intuizioni; più si fa sociale e più perde di originalità.

Vi ha dunque una specie di antinomia fra concetto e intuizione. Il concetto stabilizza ciò che fluisce; solidifica la fugace successione della realtà che scorre (Bergson). La parola deforma indubbiamente il pensiero originale, quantunque per la « legge del ciclo » dia luogo al pensiero stesso. L'intelligenza (discorsiva) è per l'uomo una specie di «letargia», dice Maeterlink, mentre l'intuizione è una specie di scienza immanente che, senza sforzo, ci mette in rapporto con tutta la vita dell'Universo. Ma non vogliamo cadere nel dottrinale. L'intuizione spiega i bambini-prodigio (p. e. il calcolatore decenne Vito Mangiamele, studiato dal Claparède, o il «fenomeno» Horszowski). E la cosa non è indifferente, quando si scrive «che la speciale attività sintetica dello spirito ha le sue intime e profonde radici in quel vasto e oscuro dominio che sta dietro ai fatti propriamente coscienti e serve, a dir così, di sfondo a tutta quanta la nostra vita mentale» (Villa).

Comunque sia, l'intuizione infantile è certamente produttiva; non importa se è illogica (prelogica), se è del tutto individuale (pre-

sociale), se ha una espressione rudimentale, non specifica, oscura, (personale). Anche gl'istinti, i sentimenti danno spunti conoscitivi e valutativi. Qui naturalmente non si tratta di dare un apprezzamento al pensiero intuitivo, di far confronto fra musica intuitiva e musica discorsiva, fra le cattedrali gotiche e il Partenone, fra Demostene o Cicerone e il « linguaggio dinamico » dei futuristi... Constatiamo il fatto e basta.

* * *

Il mezzo tipico mercè il quale il bambino arriva alla sistemazione conoscitiva è l'apprendimento. Ma si tenga ben presente che un potente fattore soggettivo, entra nell'apprendività del bambino. Questo fattore ha duplice aspetto: fisiologico e psichico. Il primo si riferisce al fatto di una squisita maggiore plasticità attiva della materia nervosa cerebrale; il secondo si riferisce all'intervento della volontà (volontà di apprendere). Si tratta sempre delle due energie indissolubilmente associate.

Esperimenti eseguiti nel nostro Laboratorio (Bouché-Panicelli, 1914) su 240 alunni (120 maschi e 120 femmine) di terza, quarta e quinta elementare, metà poco intelligenti, metà molto intelligenti, hanno dimostrato quanto maggior rendimento dia l'apprendimento « voluto » (volontà di apprendere) per un fine, che non l'apprendimento sia pure attivo (attenzione volontaria), ma non massimalizzato dalla determinazione esplicita di apprendere. Ciò nei fanciulli di ambo i sessi, dagli 8 ai 13 anni e della più differente capacità intellettuale; ma la volontà di apprendere ha maggiore efficienza sul rendimento delle femmine, su quello dei più intelligenti e dei più grandicelli.

Fatta tale premessa, si può dire che nel bambino l'apprendimento si verifica con le medesime leggi che negli animali; solamente il bambino mostra abilità e capacità enormemente superiori a qualsiasi animale antropomorfo sottoposto al *dressage* il più accurato (G. Kafka, 1922). Nelle maniere di apprendimento tuttavia il bambino somiglia più all'animale che all'uomo adulto. Ciò si può spiegare con ciò che il bambino, per difetto d'istrumenti, a quella epoca, non è capace ancora di utilizzare quel non so che, che per sua natura ha in più in paragone dei mammiferi superiori. Ecco perchè il *dressage* deve adoperarsi e difatti si adopera per l'ap-

prendimento nei piccoli bambini, nei quali si nota l'efficacia delle associazioni ricorrenti (legge della ricorrenza associativa di Hachet-Souplet). È più tardi, verso gli 8 o 10 anni, che il *dressage* sarebbe superfluo e perfino dannoso, quando cioè il bambino più avanzato sta acquistando gl'istrumenti per utilizzare sè stesso. Tale istrumento è l'attenzione, la quale, a sua volta, è sì istrumento, ma anche fabbricatrice d'istrumenti.

Il bambino apprende con l'esperienza. Ciò è vero anche per tutti i vertebrati e specialmente per gli uccelli e mammiferi. I processi di apprendimento sono ben studiati in psicologia sperimentale. Essi variano nei varii ordini, famiglie e generi di animali; ma ci sono in tutti. E c'è una gerarchia; le scimmie imparano più presto e più che i topi, e anche più che i gatti e i cani; le antropoidi — chimpanzè e orango — apprendono i dati intellettuali meglio che le altre scimmie (W. Th. Shepherd, 1923). Col metodo dei labirinti di Thorndike, col metodo del dolore (punizione) e basandosi sul metodo generico delle prove e degli errori, si costruirono le curve di apprendimento in molti animali (Goldsmith in più di 20 specie di animali). Non solo coi movimenti, ma anche con le idee si può ottenere un progresso nell'apprendimento in alcuni animali (Ladd e Woodworth). Ci sono abitudini di ordine inferiore, di puro movimento, e abitudini di ordine superiore, come si è visto bene da Bryan e Harter nello studio dell'apprendimento della telegrafia e stenografia. Anche a riguardo del ritenere le esperienze acquistate, il bambino si comporta, almeno nelle apparenze, come un animale. Soltanto, oltre alla superiorità di fronte a questo, è probabile che il processo di riconoscimento sia, nel bambino, alquanto diverso.

Certo il neonato viene alla luce senza esperienza e inadatto. È una forza che apparisce nel mondo. Il neonato è un « essere spinale » (espressione classica, ma inesattissima); è un automa come un anencefalo (espressione appartenente a un competente, il Compayrè, ma falsa), è automatico; il succhio, lo sbadiglio, lo sternuto, la tosse sono puri moti riflessi. Il semplice fatto della sensazione dimostra però evidentemente, l'attività del bambino. Nella percezione, nei processi di memoria, il bambino già afferma sè stesso. Percepisce la parola prima delle lettere e delle sillabe (Decroly). Numerosi esperimenti ci dimostrano che anche dal bambino una serie di parole,

facenti parte di un periodo, son meglio ricordate che una serie di parole non associate. Così, una scena della vita ricca di molti elementi, contemplata una volta sola per 2 o 3 secondi, si percepisce e si riproduce più rapidamente che non si percepiscono o si riproducono 8 sillabe (impressioni semplici) senza senso. Il bimbo ripete l'uomo primitivo anche pel suo « sincretismo » (Claparède); egli percepisce sincreticamente.

Per conoscere e apprendere sono indispensabili al bambino gli strumenti sensoriali, e cioè il tatto, l'udito e la vista. Il cieco nato e il sordo completo congenito possono apprendere per il tatto, ma ogni sviluppo psichico sarebbe impossibile se nessun organo sensoriale funzionasse. Per es. le percezioni di spazio, si formano per utilizzazione progressiva e inconscia dei dati sensoriali. A poco a poco, dall'eccitazioni sensoriali vien determinato appunto l'atteggiamento del corpo nello spazio; e poi fissandosi tali esperienze nella memoria si formano nel bambino a poco a poco anticipazioni immaginative delle reazioni che i sensi posson suscitare nelle determinate situazioni spaziali; e così egli acquista la memoria spaziale e il suo adattamento alle condizioni d'ambiente.

* * *

In tutti i libri di psicologia infantile e anche in qualcuno di pediatria si dà una specie di cronistoria dello sviluppo psichico del bambino e del fanciullo. Cosa lodevole, ma i medici, gli psichiatri in particolare, poco hanno da apprendere se la cronistoria è fatta a larghi tratti, e non hanno interesse a sapere tanti particolari (del resto molto interessanti pei psicologi e anche per gli educatori) di certe cronistorie piene di minuziosi rilievi.

Qui esporremo il più certo, il più importante e il meno noto.

Appena nato, il bambino riceve impressioni da tutti i sensi, salvo, in principio, dall'udito; molti asseriscono difatti (Preyer, Böcke, Cramaussel) che i primi 2 giorni il neonato non ode. Questo però è controverso; Poli trovò che i neonati poche ore dopo la nascita reagiscono ai diversi suoni. Gli esperimenti di Canestrini lo confermano. In generale oggi è ammesso che molti (non tutti) bambini nascano già udenti, come dimostrano il loro comportamento di fronte a suoni, anche deboli, e specialmente il riflesso di ammicca-

mento e i movimenti del capo verso il punto d'onde parte il suono. Comunque sia, si tratta di moti riflessi a stimoli immediati. Il bimbo non distingue i suoni dai rumori, come accade anche in certi adulti, i quali non distinguono i suoni, cioè son sordi per la musica. Tali impressioni son distinte dal bambino per la loro spiacevolezza o piacevolezza; soltanto più tardi vengono da lui differenziate per intensità. Tuttavia le impressioni del bambino differiscono da quelle dell'adulto, perchè sono isolate, non legate le une colle altre. Lo sviluppo consiste appunto nel connettere e associare.

Fin dalle prime ore dopo la nascita, il neonato si compiace della luce e si difende (mimica) dalla luce eccessiva. Già nei primi giorni i movimenti di una lampadina accesa posta a un metro di distanza sono seguiti con movimenti dello sguardo (Cramaussel). Alla 3ª o 4ª settimana il bimbo guarda con evidente soddisfazione i punti assolati e le variazioni di luce. A tre o quattro mesi, il bambino distingue persone e oggetti voluminosi, anche a distanza di 4 o 5 metri. Osserva i movimenti delle sue mani con evidente curiosità, e s'interessa anche a qualche oggetto esteriore, oltre che al seno della nutrice o al *biberon*. Assai più scarso è lo sviluppo dell'odorato e del gusto; ma sempre vuol dirsi di sensazioni differenziate; poichè a stimoli forti sia odorosi, sia gustativi, il bimbo reagisce assai presto (Canestrini). Del resto le reazioni di difesa ai sapori sgradevoli si hanno perfino negli anencefali (Küstner). Dopo il 6º mese il bambino reagisce ai colori rosso, arancio, giallo.

La sensibilità al dolore e alla elettricità è molto ottusa nei bambini (Ottolenghi, Canestrini). Ciò vuol dire che la soglia dolorifica è in loro molto alta. La pelle della faccia e la mucosa delle labbra sono le parti più sensibili al tatto e al dolore. Insomma nei bambini le soglie di sensazione sono molto alte rispetto a quelle degli adulti.

Verso la fine del primo anno il bambino è già capace di astrazioni; ha il concetto di colore (Tracy, Binet). A 17 mesi il figlio del fisiologo Preyer aveva chiare percezioni di grandezza e di distanza. Verso i 2 anni le sensazioni interne sono divenute nette e forti; difatti il bambino accusa i bisogni organici.

La memoria come fattore di apprendimento sta alla base dello sviluppo psichico. La memoria psichica (non la organica, di cui qui

non si vuol parlare) si sviluppa nel bambino progressivamente; ma la curva del progresso cambia a seconda del materiale memorizzato e a seconda dell'età. Abbiamo in psicologia sperimentale molte ricerche a proposito dei ricordi d'infanzia, ma fatte con metodo molto aleatorio (W. Stern). Le impressioni del 1° anno di vita non si fissano; per lo meno assai di rado. Nel 2° anno si fissano meglio; ma in generale il vero processo di fissazione comincia verso il 3° anno; si comincia col fissare le impressioni forti o quelle accompagnate da emozioni brusche. Col metodo di osservazione diretta si è riconosciuto che nel 1° anno la memoria è poco sviluppata e che il riconoscimento delle cose viste o udite è molto incerto; ma ben presto il processo mnesico si organizza; prima dei 2 anni già il bambino mostra di aver qualche ricordo e dopo 2 anni è capace di ricordare anche i dettagli di un avvenimento e di stancarsi a ricordare le parole dimenticate (Major). Soltanto riesce estremamente difficile al bambino di esprimersi; e ciò fa ritenere, o almeno supporre, che il bambino conosca assai di più di quello che mostra di conoscere.

La memoria immediata (capacità di fissare) aumenta a poco a poco, ma anche in fanciullezza è meno buona che nell'età adulta. È lento lo sviluppo della memoria immediata sino a 13 anni (Meumann); invece aumenta rapidamente dai 13 ai 16 anni; poi l'aumento è quasi insensibile sino al suo massimo, che ha luogo circa a 22 o 23 anni (secondo i dati della psicologia sperimentale). Vi son poi differenze a seconda delle varie memorie e a seconda del sesso (Meumann). Ma son dati codesti poco o niente utilizzabili in patologia. Al contrario, il psichiatra deve tener molto conto delle innumerevoli variazioni individuali. Soltanto questo va ritenuto: che la memoria visiva immediata ha la precedenza nello sviluppo. La pedagogia sperimentale registra una infinità di esperimenti e risultati circa lo sviluppo della memoria e delle singole memorie nell'età evolutiva. Ma, in generale, non se ne possono trarre conseguenze che abbiano gran sapore di novità e vera utilità pei medici. Perciò ne facciamo grazia al lettore.

È la memoria « mediata » (la quale però suppone la immediata, ossia la capacità di fissazione) che è la base dell'apprendimento nell'età evolutiva. Riguardo alla memoria mediata (ritenzione ed evocabilità) sappiamo che più uno scolaro è piccolo e di più tempo e di

maggior numero di ripetizioni egli ha bisogno per apprendere. Ma ben presto, cioè verso i 6 o 7 anni, questa proporzione fra memorizzazione e numero di ripetizioni si perde. La capacità di apprendere segue lo stesso andamento ascendente che la memoria. Cresce quasi ininterrottamente (c'è per lo più un arresto nel periodo puberale) e più o meno sensibilmente sino ai 18 o ai 20 anni. Pare certo però (salve le solite variazioni individuali) che da 25 anni in là lentamente diminuisca sino alla vecchiaia. In generale le fanciulle hanno miglior memoria dei fanciulli. Nei piccoli bambini, salve rare eccezioni, vi ha correlazione positiva forte fra memoria e intelligenza; ma con il progredire dell'età la correlazione naturalmente diminuisce; tanto che vediamo adulti (anche giovani, del resto) molto intelligenti e con memoria debole.

Per la psichiatria può essere utile il conoscere l'*estensione* della memoria. Secondo Stern, il bambino a 2 anni ricorda alcuni giorni, a 3 anni alcune settimane, a 4 anni alcuni mesi, a 5 anni un anno. A 5 anni la memoria ha raggiunto quasi il suo livello normale. Fin dove può spingersi la nostra memoria? Può spingersi fino al 2º e perfino al 1º anno di vita; ma d'ordinario i primi ricordi non vanno al di là del 3º anno, e i ricordi più complessi non oltrepassano il 5º e 4º anno. Ciò risulta da varie ricerche di psicologi. S. Freud afferma che i ricordi risalgono al massimo al 3º anno e che solo in casi eccezionali o dubbi si spingono al 2º anno o al 1º. Ed è così, effettivamente.

In rapporto — in gran parte — alla memoria sviluppa nei fanciulli la capacità a rendere testimonianza (Goett, Stern, J. Vieweg). Naturalmente tale capacità cresce con gli anni; ma non così la fedeltà della testimonianza. Se nei piccoli ha influenza la condizione della fissazione e della evocazione, nei più grandicelli hanno influenza maggiore la suggestione, e certi interessi personali subcoscienti. La fede che si può prestare alla testimonianza aumenta con l'età. Quella che è detta «prudenza» della testimonianza parrebbe più debole a 10 anni che a 7; ma poi crescerebbe con l'età. Il sesso maschile supera il femminile in «estensione» di testimonianza e sapere, ma è inferiore in «fedeltà».

Molto connessa col problema medico-legale e psichiatrico della testimonianza è la questione puramente psicologica del riconoscimento della «inquadratura» del fatto. È lo psicologo americano Woodworth,

che si è occupato del *setting* o *background* (sfondo, inquadratura); elemento così decisivo pel ricordo; ma in qual misura entrino nel *setting* mnemonico gli elementi affettivi e motori non sembra abbastanza chiaro. Certo è che il fatto (rappresentazione) può dissociarsi dal *setting* di modo che alla memoria può tornare l'uno e non l'altro, o viceversa. Il *setting* — e questo è importantissimo — è qualcosa di intimo, che dà il sentimento di certezza. Ogni riconoscimento (negli esperimenti di memoria e nella vita) è accompagnato da quel sentimento di certezza che esclude ogni dubbio. È vero che non basta il *setting* per garantire il riconoscimento e la certezza; soltanto nel riconoscimento indiretto e mediato il *setting* determina la certezza; ma nel riconoscimento immediato questo precede il ricordo del *setting* (Külpe). Un odore può essere immediatamente riconosciuto e ricordato senza alcun sussidio (Gamble).

* * *

Lo sviluppo delle associazioni è implicito in quello della memoria. Tuttavia la psicologia sperimentale ha molto ricercato nei bambini di varia età la capacità associativa. Furon fatti parecchi esperimenti anche nel nostro laboratorio di Psicologia sperimentale. Tenendo sott'occhio vari protocolli di esperimenti di associazioni appartenenti a più soggetti di varia età, sarebbe facile determinare l'età di ciascun soggetto. Il che, del resto, è ben naturale. I bambini di 5 anni (esperimenti di Bice Jacchia, 1912) rispondono generalmente con frasi invece che con parole; ma solo in pochi casi si notano ripetizioni delle stesse parole. Talvolta l'associazione precedente influisce sulle successive; predominano le associazioni di contiguità nello spazio e nel tempo; son numerose le associazioni di mezzo a fine (uso); rarissime le associazioni per assonanza. Il tempo associativo è sempre assai più lungo che nei fanciulli di maggiore età; tuttavia può abbreviarsi con l'esercizio.

In confronto degli adulti, i fanciulli, specialmente se al disotto degli undici anni, dànno un maggior numero di reazioni *dubbie*, *individuali* e *mancate*; al che corrisponde una riduzione delle reazioni comuni. La gran massa d'incremento di reazioni individuali sono raggruppate sotto il nome di *associazioni parziali*, e specialmente *perseverazione*. Le reazioni mancate spesso si devono a poca famigliarità con la parola-stimolo.

Ecco i risultati dei Rosanoff (I. R. Rosanoff e A. J. Rosanoff):

SOGGETTI	Reazioni comuni		Reazioni dubbie per 100	Reazioni individuali per 100	Mancanza di reazione per 100
	Specifiche per 100	Non specifiche per 100			
1000 adulti	85,5	6,2	1,5	6,8	—
125 bambini 11–15 a.	82,0	7,2	1,6	8,6	0,6
175 bambini 4-10 a.	62,7	4,2	3,2	18,8	1,11

È chiaro che i soggetti di minore età dànno un maggior numero di reazioni dubbie, individuali e mancate. Si deve però aggiungere che ogni età — dai 4 agli 11 anni — ha la propria caratteristica più o meno notevole nelle medie dei differenti gruppi di reazione e delle reazioni mancate; dimodochè il grado di sviluppo mentale, per riguardo alle associazioni, può essere espresso in termini di età. Anche la rapidità delle reazioni varia con l'età; e i risultati differiscono pure a seconda della coltura (classe che i bambini frequentano).

T. Jacobini studiò nel nostro Laboratorio (1910) le associazioni nelle fanciulle intelligenti di 10 a 11 anni, alunne di 4ª classe elementare. Jacobini ottenne reazioni di alto valore intellettuale dalle sue alunne. Le più intelligenti diedero reazioni rivelatrici di perspicacia logica, chiarezza d'intuizione e spirito di osservazione, ricchezza di vocabolario e d'imaginazione; non diedero mai associazioni per assonanza nè perseverazioni verbali, nè semplici modificazioni della parola; diedero elevate percentuali di associazioni unite da rapporti di subordinazione e di sopraordinamento. Tali risultati confermano che nei fanciulli le esperienze associative dànno risultati di valore al contrario di quello che affermano Rosanoff ed altri psicologi; e che gli esperimenti di associazione non solo possono rivelarci l'età dei soggetti, ma anche dimostrarci il grado di sviluppo della loro intelligenza.

Vi è rapporto genetico fra memoria (o immaginazione riproduttiva) e imaginazione creatrice (fantasia)? È dimostrato che anche i più piccoli bambini sognano; soltanto il ricordo di aver so-

gnato non appare che verso i 3 anni (Binet, S. De Sanctis); il che vuol dire che a tale età è già chiara la distinzione della propria persona psichica (autocoscienza). In apparenza parrebbe che il fanciullo fosse più imaginativo dell'adulto; ma Meumann fa giustamente osservare che ciò dipende da che l'immagine nel fanciullo non è controllata e inibita, e così le imagini divengono subito motrici (mancanza di forza di sistemazione). Un fatto della massima importanza a questo punto ci si presenta; il fanciullo tende a credere o crede ai prodotti della sua fantasia; da qui la bugia fantastica, la mitomania e i pericoli della testimonianza nei fanciulli. Ciò dipende, almeno in gran parte, da che, in questi, la produzione fantastica non è collegata con gli altri interessi e non partecipa alle altre finalità personali e tanto meno a quelle degli altri individui. L'invenzione del fanciullo è un circolo chiuso, mentre l'invenzione dell'artista è ampia e comprende interessi comuni a molti individui.

È ben dimostrato il progresso dell'imaginazione creatrice durante tutta l'età evolutiva; ma il progresso si deve intendere non tanto nel senso di una ricchezza di contenuti quanto nella coordinazione di essi e nella crescente vastità delle connessioni della sintesi e dei fini.

Un fanciullo a 6 anni (al momento di entrare alla scuola) quanto ha appreso, quanto sa? Ci son differenze enormi individuali, come è naturale; ma la psicologia sperimentale ha concluso, dopo molte ricerche, che sa *assai meno* di quel che pare: scarsissimo vocabolario; rare le definizioni esatte; inesatta la corrispondenza fra rappresentazioni e parole; relazioni temporali pochissimo conosciute; incapacità di descrivere i propri stati interni; scarsa e male organizzata vita sentimentale; morale teorica e pratica molto rudimentale.

* * *

Infine c'incontriamo con lo sviluppo di quello che si chiama « pensiero » (propriamente detto) e che diciamo pure « ideazione superiore », funzione logica, razionalità e via discorrendo. La psicologia sperimentale si è occupata, negli ultimi anni, di questo importante argomento e con vari metodi. Oltre a quello dell' osservazione diretta (sfruttato già da molti anni a questa parte) furono appli-

cati il metodo delle combinazioni, il metodo del completamento di proposizioni, i reattivi d'intelligenza, e così via.

I risultati son questi: il bambino sviluppa procedendo dai concetti più universali ai meno generali (Ribot, Meumann, Bühler, e molti altri). Questo risultato, come osserva De la Vaissière, non è affatto nuovo: era stato notato da Aristotele e da S. Tomaso d'Aquino, i quali lo ammisero, senza perciò svalutare la conoscenza sensibile.

In 1ª infanzia le astrazioni son già presenti. Un bambino di 2 anni è capace di giudizi e ragionamenti (Ribot, Binet, Decroly, Descoeudres). A proposito delle nozioni numeriche, Hemon (1912) basandosi su dati sperimentali dice che è più facile di quanto si creda di spiegare al fanciullo la logica e la ragion d'essere delle operazioni aritmetiche elementari. Il che concorda con i dati raccolti da Decroly e Degand. W. Stern vide che soltanto dopo il 5º anno lo sviluppo della nozione di tempo è presso a poco raggiunto; a 5 anni e mezzo il suo soggetto se la cavava abbastanza bene. Decroly e Degand studiarono il tempo nei bambini notando le parole riferentisi al tempo, sia parole determinate, sia frasi vaghe. Nella bambina studiata dagli autori le nozioni di tempo arrivavano lentamente come le nozioni di numero; poichè a 5 anni e mezzo la nozione di durata era ancora limitata a delle impressioni vaghe espresse a mezzo di una terminologia molto poco esatta. T. Jonckheere (1921) nota (dopo Decroly e Degand e Monchamps) che la nozione del 2 appare verso i due anni e mezzo, prima cioè della nozione dell'1. La nozione del ½ e quella del 4 si acquistano verso i quattro anni e mezzo; quella di ¼ e di 5 verso i 5 anni. Solamente verso i 5 anni il bambino conosce il valore del termine *ieri* ma già verso i 4 usa esattamente la parola *oggi* e verso i 3 si rende già conto che le cose si fanno a ore determinate. F. Banchieri (nostro Laboratorio, 1914) potè constatare che i giudizi sensoriali di grandezza, di distanza, e confronti di forma, non sono ancora sviluppati in tutti i bambini di 4 anni; lo sono soltanto nei più avanzati per sviluppo intellettuale. Naturalmente molto più tardi si svilupperanno i giudizi non sensoriali, senza cioè la presenza dell'oggetto. Secondo A. Binet l'intelligenza del bambino prima è sensoriale e solo più tardi, divenendo verbale, si avrà, grazie appunto alla parola, lo sviluppo delle idee astratte e generali.

Comunque sia, è certo che il processo di astrazione, per cui un elemento comune a rappresentarsi, si rende autonomo e diviene concetto, è assai precoce, nell'età evolutiva; soltanto che tali operazioni intellettuali acquistano contorno preciso con lo sviluppo verbale. Nè c'è da sorprendersi. Pel bambino il giudizio è sotto un certo aspetto non altro che un atto di adattamento. Egli adatta i suoi movimenti agli eccitamenti. Apprezzare una distanza è rinnovare lo sforzo utile per percorrerla; riconoscere una persona è stendergli le braccia. Non so più quale autore aggiunge che il giudizio superiore è un adattamento dell'attenzione a una imagine in virtù di una abitudine. Così, pensare che il tutto è uguale alla somma delle parti, vuol dire aver coscienza che l'attenzione non varia quando si sostituisce al concetto di totalità quello di somma delle parti. Tutto ciò è innegabile; soltanto non dobbiamo dimenticare che tale sviluppo è possibile in virtù di quella tale « attività » di cui l'uomo dispone *ab origine*.

Secondo Bühler, che sperimentò (1912) col metodo di Grünbaum, su fanciulli, vi sarebbe uno straordinario aumento di abilità nel processo di riconoscimento e d'identificazione nei primi anni di scuola; negli anni seguenti l'aumento sarebbe meno intenso. Noi aggiungeremo che i processi di pensiero sono in incessante sviluppo lungo tutta l'età evolutiva e oltre. Se nel periodo puberale vi ha ritardo e magari arresto di certe operazioni psichiche, come, ad esempio, la memoria, i processi di pensiero (ideazione superiore), malgrado la crisi, procedono indisturbati nel loro sviluppo (A. Micci, nostro Lab., 1910).

* * *

I psicologi hanno tentato più volte di costruire curve dello sviluppo mentale nell'età evolutiva, specialmente dopo la introduzione delle *Scale* metriche e del *Quoziente d'intelligenza*. C'è invero una pregiudiziale: l'intelligenza generale sviluppa, o resta quella che è, mentre sviluppano l'esperienza e il sapere? Certo, è assai difficile intendersi sul concetto d'intelligenza generale; ecco una fonte di dissensi per valutare certe curve. Ne parleremo di proposito nel Cap. IV; qui ci limiteremo a chiarire un possibile equivoco.

Quando si adopera il metodo delle scale e del Q. I. si dice che la intelligenza generale *resti costante* negli anni della fanciullezza e adole-

scenza (Q. I. invariato nei successivi esami). Così risulta da esperimenti di Kuhlmann, di Terman e di molti altri. Molti, al contrario, ritengono che il Q. I. resti soltanto *approssimativamente* costante; (p. e. Rosanoff) ed altri che resti costante soltanto dentro certi limiti di età. Secondo W. Stern (1916) il Q. I. resta quasi costante tra i 7 e i 12 anni (Q. I. di fanciulli normali oltre 0.80, di deboli intorno a 0.70, d'imbecilli sotto 0.70); secondo Bobertag, tra gli 8 e i 10 anni, mentre per le altre età la costanza sarebbe incerta. Altri infine trovano che il Q. I. abbia una curva oscillante (cresca e diminuisca nei vari esami).

Le esperienze recenti di Bird T. Baldwin meritano di essere succintamente riferite. Il B. sperimentò su 143 fanciulli; ma di questi, 51 furono sottoposti a 3 esami, 42 a quattro esami e soli 36 a cinque esami. Adoperò il metodo Binet-Stanford. Materiale un po' scarso a dir vero; la curva infatti è tratta da 5 constatazioni al massimo, nello spazio cronologico di 5 a 14 anni. Furon divisi i ragazzi per sesso in maschi e femmine; e per grado d'intelligenza generale in *medi* e *superiori* (quoziente d'intelligenza da 0,90 a 1,67), sebbene praticamente apparissero tutti come intelligenti. La *curva dello sviluppo mentale* di fanciulli a intelligenza media e superiore, così costruita, ha l'aspetto (specialmente nei maschi) di una linea retta. Però la curva ha pure oscillazioni: si solleva nelle femmine superiori dagli 11 ai 12 anni e nelle medie dai 12 ai 13 anni, mentre nei maschi superiori circa a 12 anni e nei medj non si solleva (fino a 14 anni).

Orbene, dobbiamo avvertire i giovani medici che le curve costruite da certi psicologi coi Q. I. non hanno a che fare con la questione da noi posta più sopra; s'intende soltanto di dimostrare con esse l'applicabilità o meno della Scala nelle varie età. Insomma, costanza del Q. I., vuol dire soltanto che i reattivi son proporzionati allo sviluppo intellettuale delle varie età.

Fu studiato però lo sviluppo mentale nei fanciulli con altri procedimenti; e si tentò perfino di stabilire una legge. Tale il tentativo di Hugo Heinis (1924) fatto sui dati ottenuti da Vermeylen (1922) dall'esame della intelligenza di 60 fanciulli dai 6 ai 12 anni. L'Heinis formula in questi termini la legge dello sviluppo intellettuale: « Lo sviluppo quantitativo dell'intelligenza da un anno all'altro è uguale alla differenza di due termini consecutivi d'una progressione geometrica decrescente »

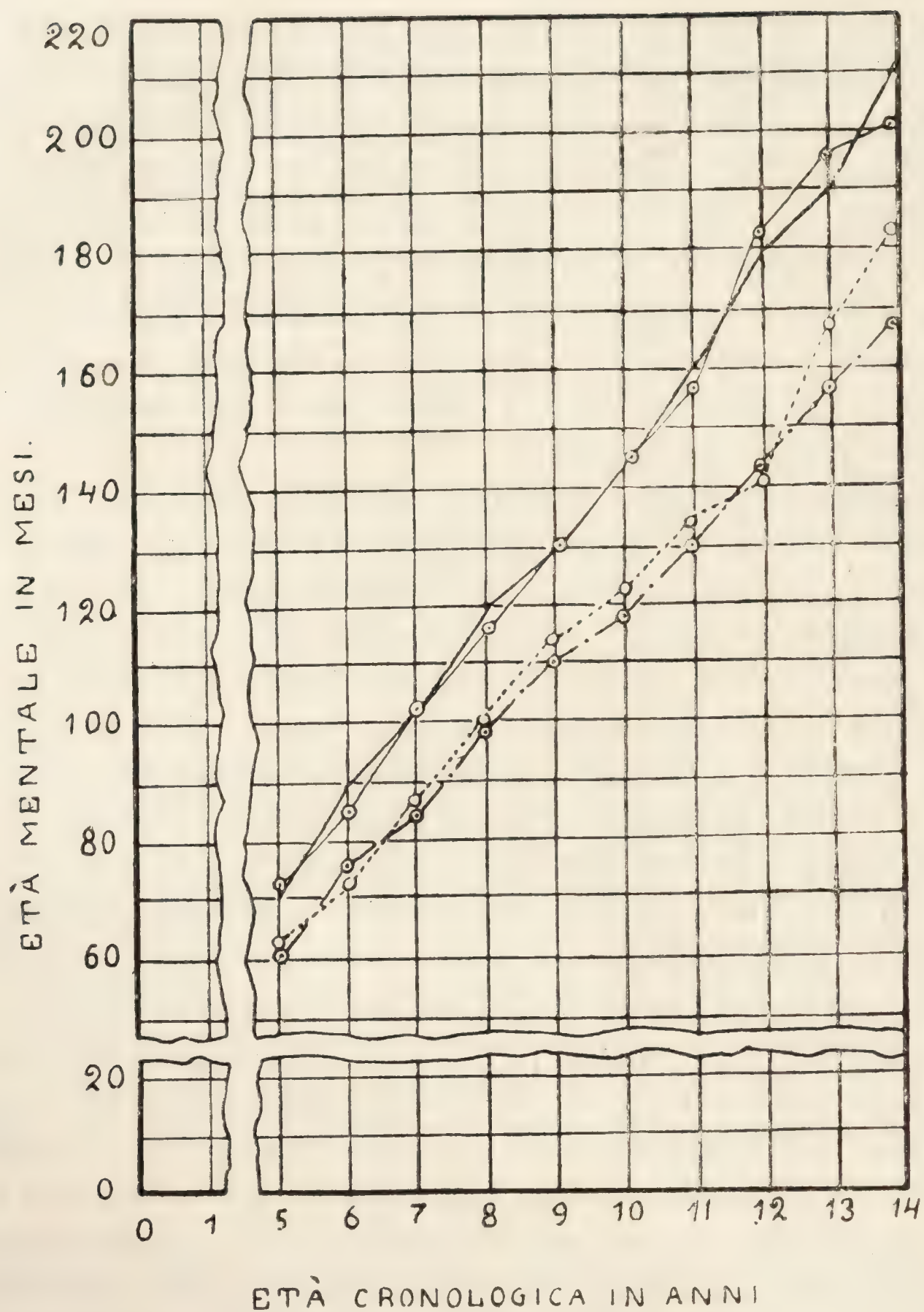



Fig. 1.

Curve dello sviluppo mentale in bambini di ambo i sessi di intelligenza media (Q. I. da 90 a 110) e superiore (Q. I. superiore a 110). Medie ottenute su 143 bambini con 485 prove:

Bambini d'intelligenza superiore alla media			————
Bambine	»	»	○———○———
Bambini	»	media	⊙———·-———⊙
Bambine	»	»	○··········○·········○

(Da Bird T. Baldwin e Lorle I. Stecher, 1922).

* * *

Finora abbiamo detto dello sviluppo psichico visibile del bambino; ma nell'età evolutiva si compiono sistemazioni oscure altrettanto importanti, specialmente per la patologia del fanciullo stesso e dell'adulto. Il bambino fin dalla culla raccoglie passivamente esperienze di ogni genere gioiose e penose, sensoriali e motrici; e soprattutto si fa un patrimonio tratto dalle fonti della sensibilità interna. Tutta questa massa di esperienze formano quella che si chiama la esperienza *subcosciente.*

Freud ha messo bene in luce il fatto che appunto nella infanzia si hanno quelle « rimozioni » automatiche delle esperienze penose, per cui si costruiscono i « complessi » ideo-affettivi-motori. Questi sistemi psichici o costellazioni cariche di motricità, non dormono inattive nel subcosciente, ma si sistemano sempre meglio, arricchendosi via via di nuovi satelliti.

Osservazioni personali di lunghi anni ci hanno persuaso che i bambini non imitano tanto il comportamento cosciente e volontario delle nutrici, dei genitori e fratelli, quanto il loro comportamento subcosciente e automatico. Si direbbe che l'automatico segua l'automatico; ovvero che non l'esempio luminoso volontario, ma la trasmissione oscura (da subcosciente a subcosciente), sia il mezzo più rapido e più sicuro dell'imitazione. Se si dubitasse di ciò, bisognerebbe allargare il raggio d'influenza della eredità sino a farvi rientrare tutti i più insignificanti movimenti e atteggiamenti del corpo, tutte le attitudini psichiche più tenui e in apparenza trascurabili. Una parte è certamente dovuta ad eredità; ma una gran parte è dovuta pure alla imitazione degli automatismi (postnatali) interfamiliari. Ora, nell'età infanto-puerile per molte vie, e non solo per rimozione di esperienze penose, si formano i « complessi » o « sistemi psichici » subcoscienti sì, ma non meno dinamici e perciò importanti per l'attività psichica (cosciente) dell'età future. Difatti, se nella età matura si soffre anche per lo stimolo di complessi giovanili (tardivi), nella gioventù si soffre per lo stimolo di complessi penosi infanto-puerili.

4. – Sistemazione prassica.

La osservazione che si può fare a riguardo di tutte le Curve dello sviluppo psichico e, più in generale, di tutta la metodica per l'accertamento dei gradi di sviluppo dell'intelligenza, è questa: che le prove, gli esami, le ricerche sono tutte, per così dire, indirette, essendo tutte portate sul « comportamento » dei soggetti. Lo sviluppo psichico propriamente detto si indaga e si valuta, dunque, attraverso il comportamento. Ciò vuol dire che, anche dal punto di vista metodologico, la divisione fra sistemazione conoscitiva e sistemazione prassica è meramente convenzionale.

La sistemazione prassica si raggiunge mercè la formazione di abitudini. Le *abitudini* motorie sono tendenze acquisite che si formano mercè la riproduzione di stati psicologici; essendo ciò reso possibile dalla plasticità delle vie cerebrali. P. Janet dice: « Gli stati psicologici passati hanno tendenza a riprodursi e si riproducono infatti nella misura in cui questa tendenza alla riproduzione si combina con le tendenze che rispondono allo stato di coscienza del momento ». L'abitudine sarebbe un processo economico nello sviluppo (risparmio di sforzo).

Le abitudini son numerosissime; la vita quotidiana è un fascio di abitudini. Esse hanno una origine più o meno lontana nell'infanzia e nella fanciullezza. Si può dire che ad ogni situazione corrisponda in noi una reazione motrice e un comportamento particolare. Il fanciullo, a furia di acquistare abitudini, perde la propria spontaneità, come temeva Rousseau? No; perchè con le abitudini si sviluppa anche la capacità d'inibizione; ond'è che le abitudini stesse possono esser tali da correggere le tendenze più antiche e perfino gl'istinti. In breve: l'acquisto di abitudini utili ed economiche non impedisce lo sviluppo di quelle capacità al cui insieme si dà nome di « volontà ». Si ritenga una volta per sempre che il bambino è un essere attivo; difatti per ogni nuovo acquisto utilizza le esperienze passate e i bisogni presenti. Si può quindi dire che il bambino, se imita, in pari tempo inventa e conquista.

Anche nell'acquisto di abitudini il bambino ripete in grande ciò che si osserva e si sperimenta negli animali in *dressage* o al labo-

ratorio; ma soltanto che nella formazione delle abitudini umano-sociali, il bambino si forma da sè, senza bisogno di addestramento.

Si dice che l'imitazione spontanea è la leva per la formazione delle abitudini: da quella del cammino a quella della loquela. Ma quando si soggiunge che il bambino imita gli atti e i pensieri *espressi* dagli altri nel suo ambiente, non si colpisce totalmente la realtà delle cose. È un luogo comune e in apparenza paradossale il dire che la storia non insegna niente e che il buon esempio non serve a nulla; ma in questa critica alle opinioni più comuni e a certe verità proverbiali, si contiene una gran parte di vero. Si tenga presente quanto si è già detto sulla formazione dei «complessi» ideo-affettivo-motori nel paragrafo precedente: sono gli apprendimenti subcoscienti che fanno sviluppare rapidamente il bambino non le prediche sul buon esempio.

* * *

Già al terzo e quarto mese o anche prima il bimbo giuoca con le proprie mani, porta il pollice alla bocca, porta alla bocca anche qualche oggetto. A 8 mesi già sta in posizione seduta, giuoca con gli oggetti esterni e non solo con le proprie mani. A 1 anno o poco più cammina come un atassico e si alza da terra come un miopatico. A 2 anni sale e scende le scale, monta sulle seggiole.

I giuochi (il cui studio è così importante nella infanzia: Groos, Colozza, Claparède) sono la grande occupazione della vita infantile; essi sono per i bambini una cosa molto seria, sono un lavoro intellettuale, una scuola di pensiero e di volontà, non già un semplice passatempo (Compayré). I bambini giuocando, godono sì, ma anche vivono la loro vita specifica, si pascono d'illusione e la loro imaginazione si esalta. S. Sighele molto a proposito disse che la caratteristica più tipica dell'anima infantile è la potenza dell'imaginazione; e Sighele come Del Greco, come tutti, notò la tendenza animistica dei bambini che riproduce quella dei popoli primitivi. Il bambino è bugiardo, ma le sue *bugie calde*, come le chiama Ellen Key, sono essenzialmente la rivelazione di una fantasia ardente.

Ma il giuoco ha una evoluzione. I giuochi del bambino, come stabiliva Queyrat, non sono soltanto giuochi di origine ereditaria, come lotta, corsa, inseguimento, ecc. e giuochi d'imitazione di quanto

lo interessa o più lo colpisce, ma son giuochi di imaginazione. In questi ultimi il bambino manifesta tutta la sua individualità; egli trasfigura gli oggetti che lo circondano, anima i suoi giocattoli, dimostrando anche nei giuochi la sua tendenza animistica, simula personaggi di cui assume sul momento la personalità. Si aggiunga poi che i giuochi dei bambini rispondono agli istinti. Tutti i bambini alla medesima età mostrano i medesimi istinti e perciò i medesimi giuochi si trovano in bambini delle più varie razze.

Secondo M. Frollo (nostro Lab., 1913) che studiò il giuoco in quattro gruppi di bambini — maschi e femmine — di 3, 4, 5, 6 anni, ogni età ha i suoi giuochi caratteristici. A tre anni prevalgono giuochi di imitazione per lo più immediata; giuochi quieti senza scopi apparenti. A 4 anni il giuoco diviene più vivace, più chiassoso e più complesso; imitazioni più varie, intervento dell'immaginazione propria. A 5 e 6 anni la imitazione predomina sempre, ma la imaginazione integra e modifica, i giuochi sono molti, chiassosi, più vari e più analitici. Nella fanciullezza i giuochi divengono più originali; nei maschi appare la tendenza speciale per i giuochi avventurosi e meccanici; sì nei maschi che nelle femmine si manifestano giuochi di ragionamento e d'interesse. L'evoluzione del giuoco segue quella della mente. Il giuoco è un impiego di energia esuberante allo scopo della ricerca del piacere, ed è anche perciò un collocamento di disposizione ereditaria.

* * *

Più in particolare il medico è interessato a conoscere lo sviluppo verbale nell'età infantile; ma di ciò sarà tenuto discorso anche nel capitolo successivo.

Il primo grido del neonato è un riflesso stimolato dall'aria, dalla temperatura e dalla luce; esso è l'inizio del respiro polmonare. Nelle prime settimane il grido si mantiene riflesso e ne sono stimoli il dolore e la fame. Non solo i pediatri, ma tutte le mamme conoscono il significato del grido infantile, che esse ben distinguono dal vagito. Il bambino grida quando sente un bisogno: fame, sete, caldo, freddo. Il grido senza motivi apprezzabili deve interessare il medico. I bambini instabili, cattivi, gridano senza ragione, per capriccio. Ma il più delle volte il grido significa sofferenza del bambino specialmente

quando, oltre ad essere espiratorio, è anche inspiratorio (malattie dell'apparecchio respiratorio). Tutti conoscono il grido idrocefalico, il grido notturno dei rachitici, degli eredoluetici, dei meningitici iniziali e più tardi il grido che può rivelare *pavor nocturnus* o crisi epilettiche.

A furia di esperienze però il grido (quello normale beninteso) si rende, a poco a poco meno automatico; e serve d'inizio alla espressione fonica. Dopo il grido puramente riflesso il bimbo comincia a utilizzare questo grido unito o no al pianto per allontanare da sè le cose dolorose o spiacevoli. Così, il gesto vocale riflesso diviene espressione cosciente di un sentimento; la coscienza del valore difensivo del grido si rende poi via via più chiara. Soltanto più tardi il bambino lo userà come atto volontario. L'espressioni di piacere appaiono più tardi; esse primordialmente consistono in movimenti delle mani e dei piedi e in emissione di suoni vocalici diversi. Si può vedere già al 10º giorno sorridere i bimbi; ma alla fine del 2º mese tutti i bambini sorridono.

Dopo il grido viene (nel 2º trimestre) il cosidetto *balbettamento* (*lallen* dei ted.). È un « lanciare » i suoni come i bimbi lanciano le braccia e le gambe. Son moti riflessi, tanto che il balbettamento c'è anche nei bambini sordi. Non è dunque imitazione. Si tratta di suoni (*Urlaute* di Kussmaul) come si dovettero avere negli uomini primitivi. Il balbettamento è un esercizio dei muscoli articolatori, come il gridare è un esercizio del laringe.

Lo sviluppo del linguaggio nella prima età infantile fu studiato con amore e successo da Preyer, Sully, Lindner, Sikorsky, Ghèorgow, Clara e William Stern, Cramaussel, P. Lombroso e molti altri. Tali studi sono importantissimi non solo per la psicologia e la clinica, ma altresì per la glottologia e l'antropologia come ritengono Sully e Clara e William Stern. Certo non è senza un grande significato che la parola *madre* o *mamma* (il fonema *m* si trova in tutte le lingue indoeuropee per indicare la madre) è la prima ad apparire presso tutti i popoli; ed in tutte le lingue deriva da *mater* la cui radice è *ma* (produrre).

Al grido e alla emissione di fonemi labiali (che certamente hanno valore di espressione anche per bambini di pochi mesi) segue il periodo della imitazione delle parole udite e delle ripetizioni

articolate onomatopeiche, abbreviate, informi, ma sempre originali, cioè diverse in ogni bambino. Sono ripetizioni che si fissano per dei mesi stereotipe appena il bambino si avvede che con esse si fa comprendere ottenendo le soddisfazioni immaginate e richieste dai suoi bisogni; ripetizioni che variano appena in qualche particolare, ma sempre per lo meno nella intonazione. Giov. Gentile osserva che le parole nel bambino cambiano sempre d'inflessione e di accento e ciò corrisponde alla varia intelligenza e alla varia disposizione psicologica, al variare insomma dello spirito infantile che si svolge.

Dopo mesi di questo originale linguaggio semiarticolato comincia l'impiego faticoso delle parole vere e proprie, e ciò verso la fine del 1° anno, ma per lo più anche più tardi. Una tappa molto importante è costituita dall'inizio della comprensione delle parole udite dalla nutrice o dai genitori. Tale comprensione di parole e di frasi secondo alcuni si inizia al 7° mese; secondo gli Stern e anche Lindner forse un po' prima; secondo altri più tardi (Ghèorgow). In media si deve ritenere che il bambino, verso la fine del suo primo anno, entra in vera comunicazione verbale col suo ambiente, in quanto a quest'epoca comprende ciò che gli vien detto. È esagerato quindi di credere che un bambino che a 10 o 11 mesi comprende soltanto qualche parola sia di sviluppo ritardato.

Approssimativamente, il bambino dice le prime parole alla fine del suo primo anno; ma poi si ha un intervallo piuttosto lungo in cui egli non progredisce; possono passare 3 o 4 settimane senza che pronunzi una parola nuova. Comunque sia, queste prime parole esprimono soltanto moti affettivi (Meumann: linguaggio affettivo-volizionale). Soltanto più tardi e a poco a poco sopravviene il vero periodo della designazione verbale degli oggetti e degli avvenimenti. Le designazioni verbali obiettive cominciano a un anno e mezzo all'incirca, ma subito il progresso si fa rapidissimo. A 8-10 mesi il bimbo è già in possesso di parole non ancora esprimibili: sono i primordi dello sviluppo del centro uditivo corticale delle parole, quando ancora il centro motorio non è sviluppato.

Il linguaggio motorio comincia col periodo riflesso; poi viene il periodo di imitazione; poi quello della parola spontanea. Il vocabolario del bambino cambia a seconda dei popoli e degli individui:

sembra che gli slavi l'abbiano più povero dei tedeschi (Ghèorgow) e le femmine più ricco dei maschi. Si posseggono al 1º anno: 30-50 parole (scorrette, abbreviate) al 2º anno 50-100-435 parole (una bambina tedesca citata da Preyer). Lo Ziehen nota che a un anno e mezzo il bambino dice il nome di circa 40 oggetti. Nel 2º anno le parole sono da 50 a 100; alla fine del 2º anno 300-400 e più (Preyer, Ziehen, Tracy, Ament, e varî altri). Enormi le variazioni individuali. Alla fine del 3º anno le parole sono 1500-2000. Lo sviluppo del linguaggio prosegue rapidissimo dall'inizio del 4º al 5º anno; ogni due o tre mesi si acquistano centinaia di parole. William Boyd contava nei bambini alla fine del 4º anno 2598 parole.

Il metodo seguito da A. Descoeudres (1924) per giungere alla determinazione del linguaggio infantile era il seguente: dopo aver tenuto nota di tutte le parole dette in una quindicina di prove da tre bambini dell'età rispettiva di anni 2 e 9 mesi, anni 5, anni 7, essa scelse nel dizionario un certo numero di parole che probabilmente essi conoscevano, ma non avevano avuto occasione di adoperare e con nuovi opportuni interrogatori verificò se essi erano o no capaci di usarle.

Fig. 2.

Aumento quantitativo del patrimonio linguistico in una bambina da 1 anno e 7 mesi a 2 anni (imit.º da W. Stern).

Risultati:

a 2 anni e 9 mesi le parole usate erano 639

a 5 anni le parole usate erano 1950

a 7 anni le parole usate erano 2900.

In un suo studio (1919) Julia Brandenburg espose lo sviluppo del linguaggio di una bambina durante il suo 4° anno di età. La proporzione della parola «io» impiegata in rapporto alle altre parole è di 135 a 40 mesi e di 156 a 52 mesi. Ciò dimostra lo sviluppo delle tendenze personali. Nell'insieme la bambina usava a 40 mesi 859 parole diverse con un vocabolario di circa 2500 parole; cioè il 34 % del vocabolario dell'adulto, a 52 mesi usava 1000 parole con un vocabolario di 4200. Questi risultati possono considerarsi secondo l'A. come normali.

Secondo Clara e W. Stern, ecco lo schema dello sviluppo del linguaggio in una bambina normale dalla fine del 1° al 3° anno di età:

1° Trimestre del **2° anno** di età: Stadio della sostanza *(Substanzstadium)* – Solo sostantivi per persone e cose concrete.

2° Trimestre (inizio): Stadio dell'azione – Verbi all'infinito e per designare attività concrete nel presente e nel futuro immediato.

3° Trimestre (inizio): Prima età delle domande – Si domanda il nome degli oggetti.

3° Trimestre: Prima formazione di proposizioni per sintesi, p. e. *più papà* (il papà è andato via).

3° Trimestre (fine): Prima congiunzione *e* e prime proposizioni negative con *no*, invece che con *non*.

4° Trimestre (inizio): Stadio delle relazioni e delle caratteristiche *(Relations- u. Merkmalstadium)*, aggettivi e avverbi: per esempio: stanco, caldo, freddo, sotto, lì.

4° Trimestre (metà): Proposizioni con oggetto. Per es.: infilare la manica. Contare (spesso e volonterosamente).

4° Trimestre (fine) e 1° Trimestre del **3° anno**: Coniugazione dei verbi ausiliari: p. es. *è*, *hai*. Seconda età delle domande – Domande *dove*, *come*, *se*.

2° Trimestre del 3° anno: Pronomi – Improvvisamente frequenti: *io*, *tu*, *egli*, *a me*, *suo*.

A 3 anni: Le domande di *perchè* molto frequenti.

Verso la fine del 5° anno il linguaggio si può dire completo rispetto all'ambiente in cui il bambino vive.

Secondo Schlag (1921) il numero medio di parole in una proposizione rispecchia lo sviluppo del bambino. Paulovitch (1920) avendo studiato in un proprio figlio il processo di acquisto della

lingua serba e francese, notò due periodi: uno fino ai 20 mesi in cui hanno maggiore importanza le analogie di significato e le associaciazioni per rassomiglianza, il secondo in cui divengono più importanti le associazioni per opposizione e restrizione di significato. Poco prima del compimento dei due anni o subito dopo compiuti, appaiono le frasi rudimentali; non più una sola parola è usata per esprimere un bisogno, un pensiero, ma più parole: sostantivi giustapposti come in stile telegrafico. Il verbo appare un po' più tardi ed allora la frase è completa. L'uso dell'avverbio, del ma... se... è più tardivo, presso o anche dopo i tre anni. Il pensiero logico appare luminoso in questo sviluppo verbale; dall'intuizione sensibile il bambino passa alle idee più universali e poi ridiscende ai concetti generici e specifici.

In ciò appare evidente una evoluzione. Infatti se lo sviluppo del linguaggio fu per molto tempo impedito da motivi esterni (sordità ad es.) quando finalmente si inizia, percorre molto velocemente tutti gli stadi normali dell'evoluzione della loquela. Ne è esempio dimostrativo il confronto tra la storia di Helen Keller (sordomuta cieca) e una bambina comune. Helen Keller principiando a 7 anni a esprimersi si rivelò tre volte più rapida che un bambino normale di un anno.

NUMERO DELLE PAROLE — 900 — 600 — 300 — 21

Fig. 3.

Aumento del patrimonio linguistico della sordomuta cieca Helen Keller dal 1° mese in cui cominciò a parlare al 12°. Dimostra che nei ciechi-sordi adulti le fasi dello sviluppo della loquela sono eguali a quelle dei bambini normali, il tempo invece è molto più rapido. (imit.° da W. Stern).

* * *

Per parlare ci vuole non solo la mobilità degli organi della parola, ma anche la capacità di disporne in modo da riprodurre l'impressione uditiva.

Si può dimostrare che si inspira istintivamente la quantità necessaria di aria, variabile se si vuol dire una proposizione breve o lunga. Siccome — almeno al principio di una proposizione di una certa lunghezza — non si conoscono nè le parole che si diranno, nè

il loro numero, ne segue che alla scelta delle parole precede un senso della proposizione *(Satzgefühl).* Questo dato a cui i psicologi (Brentano, Erdmann, Wundt, Gompers, James, ecc.) sono arrivati per altre vie in parte complicate, si può dimostrare sperimentalmente, foneticamente (Fröschels). Quando il bimbo ripete le prime parole ciò vuol dire che egli ha utilizzato i suoi esercizi di apprendimento uditivo e di movimenti fonatorii. D'ora in poi tutto lo sviluppo sarà imitazione; perciò il bimbo sordo non parlerà. Tuttavia a volte il bambino ripete alla meglio parole che non capisce e capisce parole che non può o sa ripetere. Udire la parola, riconoscerla riudendola, e pronunziarla non significa ancora comprensione del linguaggio; questa costituisce altra attività intellettuale, cioè la connessione dell'impressione uditiva con un corrispondente oggetto, cosa o atto.

Con lo sviluppo logico e verbale il bambino raggiunge il livello e il tipo di *persona sociale.* Ma egli perde in intuizione; e con il pensiero divenuto discorsivo, egli cambia del tutto, diviene sempre più *homo sapiens.* La parola non crea affatto il pensiero; soltanto chi non ha alcuna pratica di animali e di bambini può ancora sottoscrivere a questa vecchia veduta teorica; tuttavia, il linguaggio è la condizione indispensabile per lo sviluppo intellettuale dell'essere sociale. Difatti l'immagine verbale si adatta meravigliosamente agli oggetti immateriali e ne precisa i contorni.

La scrittura viene appresa a mezzo dell'insegnante; tuttavia ci sono leggi generali per quest'apprendimento. Per esempio, l'esperimento su fanciulli di 8 anni (G. Pistoja nel nostro Laboratorio, 1917) dimostra che la velocità e la pressione (bilancia di Kräpelin) vanno di pari passo non solo nei maschi (Meumann), ma anche nelle femmine.

La psicologia ha studiato a fondo i disegni dei bambini (nostro Laboratorio). Van Rymberck osservò che nei disegni infantili, la nozione di un rapporto fra un segno grafico e una impressione o un ricordo visivo, appare verso il 3º anno. Risulta che, anche in questo modo di espressione si conosce il pensiero logico del bambino. Ma i disegni, come pure lo sviluppo del senso estetico, non hanno grande importanza in patologia.

* * *

La sistemazione prassica più interessante dopo quella del linguaggio (forme espressive) è quella del lavoro disciplinato e dell'avviamento al lavoro professionale.

Già nei giuochi i fanciulli dimostrano le loro attitudini fisiologiche e tecniche ereditarie e acquisite, elementari e complesse; ma alla scuola queste hanno una manifestazione più eloquente. Quando, poi, con opportune eccitazioni le attitudini vengono stimolate, allora è facile trovare tra i fanciulli e più tra i giovinetti gli *oligoattitudinali*, i *poliattitudinali* e i *panattitudinali* (S. De Sanctis) cioè farsi una chiara idea della loro vocazione « esterna » e, quindi, su tali basi scoprire l'orientamento spontaneo (inclinazione o vocazione interna) e eventualmente modificarlo con orientamento educativo.

La valutazione specifica in psicotecnica è la valutazione lavorativa. Il fanciullo dal giuoco passa al lavoro. Il modo di lavorare è il grande rivelatore prassico della psiche puerile. L'*apprentissage*, nella scuola prevocazionale manifesta l'intelligenza generale, le attitudini generali e specifiche, la vocazione dei fanciulli e dei ragazzi, i tipi di lavoro. I fanciulli nel lavoro ergografico, come nel lavoro psichico, si vedono sviluppare col progredire dell'età, come risulta da molte esperienze fatte nel nostro Laboratorio. Vi ha un'evoluzione nella capacità del lavoro dalla 2ª infanzia alla fanciullezza e alla adolescenza. Ma è probabile che il tipo di lavoro si manifesti per tempo e si mantenga quasi invariabile. Almeno, tutti i fattori influiscono sull'efficienza del lavoro; ma non alterano mai la caratteristica del tipo (Maccagno nel nostro Laboratorio, 1912). Sulla curva del lavoro dei fanciulli (Met. Kräpelin e met. nostro) hanno influenza tutti i fattori della curva dell'adulto; ma gl'interessi immediati e gli eccitamenti esterni hanno un'efficienza maggiore che non i mediati. Nei ragazzi da 8 a 10 anni si possono ottenere curve di lavoro psichico già del tutto caratteristiche, e nei fanciulli di svegliata intelligenza, la curva si vede procedere in modo assai regolare e senza intervento di fatica per più lungo tempo di quello che si possa credere (Sandesky nel nostro Laboratorio, 1917, su un fanciullo di 9 anni: metodo di De Sanctis

e di Kräpelin), e il tipo del lavoro è sempre mantenuto (Borrè nel nostro Laboratorio, 1914).

* * *

Non si può chiudere il paragrafo della Sistemazione prassica senza parlare della prassia che diviene *condotta;* per cui, come pel linguaggio, l'uomo si fa sociale. Nella divina armonia delle azioni umane, più che nelle comuni prassie, noi ravvisiamo la *sistemazione sociale*, suprema, definitiva di quell'« attività » che il bambino portò al mondo con sè e che in tutta la sua potenza ci appare nel pensiero razionale.

A quella maniera che i periodi precoci dello sviluppo psichico sono sollecitati dal giuoco degli interessi biologici e dal primo formarsi degli interessi professionali; ugualmente nei periodi più avanzati, cioè nella fanciullezza e adolescenza, la sistemazione prassica in special modo, ma anche quella conoscitiva, sono sollecitate dal giuoco degli interessi personali più elevati e più sociali. Nei primi periodi dominava la vita affettiva inferiore; ora è la volta di quella superiore.

Ciò che si chiama sviluppo « morale » prende le mosse dalle tendenze verificate e poi inibite o favorite, dai sentimenti derivati dalle tendenze e dagli istinti, ma elaborati alla luce delle esigenze sociali. Tutto procede in modo progressivo o meglio per esplosioni progressive; ma la sistemazione morale cioè della volontà, del carattere e dei sentimenti etico-sociali si può colpire in tutta la sua pienezza nell'adolescenza. L'evoluzione del senso morale è certa. La psicologia sperimentale se ne è occupata moltissimo. L'inchiesta di Kline su 2384 ragazzi di 8 a 18 anni e l'inchiesta di J. Joteiko su 158 scolari belgi di 15 a 19 anni, dimostrano che in principio il giusto e l'ingiusto sono valutati con motivi emozionali, e soltanto col progredire degli anni gli apprezzamenti divengono più obiettivi. Stanley Hall dice che prima di 12 anni « il ragazzo vive nel presente, è normalmente egoista, deficiente in simpatia, ma fresco, fiducioso, obbediente all'autorità senza affettazione... salvo l'assumere linguaggio, modi, abitudini da grande ». Ma ecco che d'un tratto la statura cresce, diminuisce la forza fisica, appaiono cambiamenti nella fisonomia e nella voce, appaiono cioè i caratteri di razza. Il ragazzo diviene

indipendente, si confida coi suoi coetanei e rifiuta confidenze ai propri genitori. Libertà di opinioni e di condotta, amicizie, istinto di rivalità, desiderio di emozioni forti e di tutto ciò che è lontano, inclinazione alle malinconie, quasi sorgesse in lui il presentimento di qualche cosa di superiore a sè stesso. Si afferma la soggettività, la persona in tutte le cose. È l'età puberale. Allora appaiono l'amore e la religione. Bugia, fantasticheria, attività predatoria, *self-filtration*, nevrosi, delitti... Ma anche eroismo, amore ideale, misticismo. È la crisi dell'adolescenza, che può protrarsi fino a un decennio.

Insomma l'adolescenza è l'età della formazione individuale; ma questo processo formativo si fa in mezzo al turbinio della crescenza fisica, della passione sessuale, dei desideri e della febbre della fantasia. Eppure da un crogiuolo talmente infuocato se si formano i delinquenti, i vagabondi, gli impulsivi, gli sfrenati e i nervosi, si formano pure le verghe d'oro del carattere e della coscienza etico-religiosa.

Con l'età cresce la capacità all'attenzione volontaria e quindi il rendimento del lavoro muscolare e mentale; si compie la sistemazione prassica. Dall'adolescenza in poi si va verso la formazione definitiva del *Carattere.* La costituzione organica, più il temperamento speciale, più — e questo è il segmento specifico — il maneggio del temperamento, mercè il giuoco delle idee e delle sane abitudini: ecco il Carattere. È strano; il carattere che quando è formato è costituito da una serie di abitudini elette, si forma a mezzo di rotture di abitudini prese in modo semiautomatico, onde ottenere l'adattamento secondo un ideale contemplato e voluto; si forma con lo sforzo incessante, con la faticosa conquista delle vette sognate, col lavoro disciplinato. Il ragazzo educato con lo sforzo e sorvegliato con le sanzioni dolorose sia fisiche sia morali o, come si dice, alla scuola del dolore, ha più chiara la visione del dovere, dei fini, e trova men difficile il governo di se stesso.

Se non che, formazione del carattere vuol dire sviluppo della *volontà.* La volontà ha raggiunto il suo sviluppo medio quando i processi volizionali possano dal ragazzo venire applicati senza troppa difficoltà al di fuori delle esigenze estranee e secondo un piano proprio, cioè per fini ben conosciuti e ritenuti essenzialmente morali o tali da soddisfare se stesso. Esser volontari per carattere vuol dire possedere *abitudini di volontà.* Inibizione è capacità di sforzo; è *agere*

contra. Difatti aver carattere, secondo E. Kant, è « possedere la volontà in modo che il soggetto si attacca a principii pratici determinati ch'egli stesso si è invariabilmente posti ».

Troppo importante pel psichiatra è la conoscenza delle volizioni (interne) e degli atti volontari, perchè noi possiamo passarcela col poco fin qui detto. Più a lungo ne parleremo nel Cap. III°. Frattanto, accenneremo a un fatto psichico che spesso, troppo spesso viene nominato nella patologia mentale: la *suggestibilità.*

La suggestibilità è un fenomeno normale. È la « credività ». Il credere è una legge per tutti gli uomini che vivono in comunità ed è retta dall'altra legge psico-sociologica dell'economia dello sforzo. La « credulità » è un fatto eccezionale che diventa morboso nei casi di suggestioni patologiche.

La suggestibilità da alcuni autori è posta senz'altro fra i difetti della volontà. Nulla di più errato. La suggestibilità — lo ripetiamo — è un modo di essere del tutto normale e compatibile con la migliore organizzazione del carattere. La suggestibilità diviene un difetto e perfino un fatto morboso soltanto se è di alto grado, poichè allora implica un difetto di organizzazione della volontà.

La riprova si trova appunto nello sviluppo infantile. I bambini sono meno suggestibili degli adulti. Ciò è dimostrato da molte esperienze eseguite anche nel nostro Laboratorio col « suggestimetro ». Le esperienze di Binet e Giroud fatte su fanciulli da 6 a 12 anni indicano è vero che la suggestibilità diminuisce con l'età; ma i due risultati non son contraddittorî come parrebbe. K. Mosse (1922) ha trovato che i bambini sono suggestibili già a 3 anni; che scolari sani e normali sono soggetti a suggestione nell'80 % dei casi; che i più giovani sono più suggestibili che i più anziani; che nei neuropatici ed isterici invece la suggestibilità cresce coll'età; che i deficienti sono meno suggestionabili dei normali (circa il 50 %). Va bene; tutto questo conferma una infinità di altri esperimenti e l'esperienza quotidiana. Soltanto vi ha da notare che — secondo noi — la suggestibilità non è molto superiore nei fanciulli che nei giovani; e non di rado si raccolgono nei fanciulli valori molto inferiori (mancanza d'interesse all'esperimento, distrazione).

La suggestibilità negli adolescenti non sembra essere aumentata dalla emotività. Cresce invece la volontà parallelamente alla intel-

ligenza; nè l'una nè l'altra sembrano avere forte correlazione con la emotività (Margh. Evard).

Esperienze sulla Suggestibilità eseguite nel Labor. di Psic. Sper. di Roma dal Dr. Guidi col suggestimetro (1).

SOGGETTI	Numero dei soggetti	Sensazione di calore a					Totale dei suggestibili
		1-2 cm.	2-3 cm.	3-4 cm.	4-5 cm.	5-6 cm.	
Alunni I Classe elementare	38	0	7	8	6	0	21
» II » »	49	0	5	7	9	1	22
» III » »	35	0	4	3	7	0	14
» IV » »	29	3	1	2	5	0	11
» V » »	36	0	2	4	4	2	12
Insegnanti	30	7	1	1	2	0	11
	217	10	20	25	33	3	91

(1) Questo apparecchio permette la graduazione della suggestibilità in centimetri (soglia di suggestibilità).

Esperienze col suggestimetro su studenti universitari (illustrazione di una lezione di S. De Sanctis).

SOGGETTI	Numero dei soggetti	Sensazione di calore a					Totale dei suggestibili
		1-2 cm.	2-3 cm.	3-4 cm.	4-5 cm.	5-6 cm.	
Studenti di psicologia	20	1	2	2	3	4	12

* * *

La religione — è opinione universale — favorisce l'arduo compito della formazione di una coscienza etica. Il celebre psicologo americano da noi più volte nominato Stanley Hall, deve essere sempre citato a questo punto. Le radici della religiosità si trovano nello sviluppo dei sentimenti di gratitudine, di dipendenza, di amore. Il bambino non fa distinzione fra naturale e soprannaturale: egli tutto anima e tutta la realtà ha per lui ugual dignità; ma lo sviluppo della fantasia gli prepara il materiale rappresentativo da riscaldare con quei sentimenti: e dopo avere rivestito di amore le cose viste con la mente e sperate, egli è già un credente. Quando sopravverrà

l'apprendimento delle cose divine, il senso del divino e la fiaccola della fede arderanno già nell'anima sua. E più precoce sarà questo apprendimento (anche questa è opinione ormai universale di psicologi e pedagogisti), tanto più sicura sarà la fede e più solida l'architettura della coscienza morale.

Dopo ciò mi sembra ozioso indagare a quale età appaiono nei bambini le « rappresentazioni religiose ». Ed è ugualmente privo di significato il dire con E. Roloff, ch'esse s'iniziano fra i 3 ed i 5 anni.

Claparède (cito psicologi-sperimentalisti e non dei teologi) dice che la « credenza religiosa presenta un sistema di principî direttivi della condotta e mette a disposizione dello sforzo volontario dei motivi contro gl'impulsi. Col distruggere le credenze religiose dell'adolescente si rischia di fare un buco nel suo sistema mentale. Può seguirne una disorganizzazione completa, una catastrofe ».

Comunque sia, i psicologi americani danno l'adolescenza come l'età più favorevole allo sviluppo del sentimento etico-religioso; tanto che assumono che la *conversione* religiosa si verifichi in modo più frequente e più specifico nell'età puberale centrale. Ciò risulta dalla seguente tabella tratta dallo Starbuck:

Età	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
							DONNE							
Conversione.	3	3	6	8	16	9	12	15	8	10	7	9	1	2
Avvento della Pubertà	1	1	7	9	27	39	22	6	5	2	0	0	0	0
							UOMINI							
Conversione.	0	3	4	6	5	6	11	12	16	13	5	6	4	4
Avvento della Pubertà	0	0	0	3	11	23	17	9	11	15	1	3	3	0

In ultimo, potremmo chiederci: esiste, nell'età evolutiva, una manifestazione motoria, un comportamento in corrispondenza dei « complessi subcoscienti? ». Noi lo crediamo fermamente, ma sia beninteso: un tal comportamento comandato dal subcosciente può essere anch'esso dominato dal cosciente e quindi modificato dalla volontà, purchè i soggetti sieno ben organizzati psichicamente, sieno cioè di costituzione normale e sani di corpo.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO I.

Consultare:

Ed. CLAPARÈDE, *Psychologie de l'Enfant et Pédagogie expérimentale*, 5ª ed., Genève, Kundig, 1916.

R. GAUPP, *Psychologie des Kindes*, IV Aufl. Leipzig, Teubner, 1918.

B. T. BALDWIN, *The Physical Growth of Children from Birth to Maturity*, vol. di 400 pag., University of Jowa Studies, 1ª serie, n. 50, giugno 1921.

APERT, *La Croissance*, Paris, Flammarion, 1921.

K. BÜHLER, *Die Geistige Entwicklung des Kindes*, III Aufl., Jena, Fischer, 1922.

C. UND W. STERN, *Die Kindersprache*, III Aufl., Leipzig, J. Barth, 1922. (Opera esauriente e minuziosissima).

K. FRIEDJUNG, *Die kindliche Sexualität*, Berlin, Springer, 1923.

J. PIAGET, *Le langage et la pensée chez l'enfant*, Neuchatel et Paris, Delachaux et Niestlé, 1923.

A. MOLL, *Das Sexualleben des Kindes*, Leipzig, Vogel (senza data).

CAPITOLO II.

Lo sviluppo psichico e il sistema nervoso.

Una giusta esigenza del medico è quella di pensare i fatti psichici e quindi il loro sviluppo nell'età evolutiva in termini di sistema nervoso.

Ora si tratta appunto di constatare due cose: come il sistema nervoso, e specialmente il cervello, si sviluppi nell'infanzia; e in secondo luogo se nel suo perfezionarsi strutturale esso segua più o meno regolarmente la linea dello sviluppo e del perfezionamento dei processi psichici. Esiste insomma una correlazione psico-somatica? È ammessa; anzi si parla perfino di correlazione fra intelligenza e statura, forma della testa, sviluppo di ghiandole a secrezione interna, ecc. Ciò che anche si può dire con certezza si è che lo sviluppo psichico nell'età evolutiva è « proporzionale » allo sviluppo del sistema nervoso e rispettivamente degli emisferi cerebrali e della corteccia; malgrado tutti i moderni progressi dell'endocrinologia.

Noi dobbiamo illustrare tale « proporzionalità » che pel medico è indispensabile conoscere, anche per correggere i facili schemi che taluno si è messo in mente con la lettura di libri che peccano di una ingenua meccanicità. Ma nessuno si aspetti degli schemi paralleli per tappe; di tappe non ce n'è nello sviluppo. Lo sviluppare sia nel sistema nervoso sia nella psiche, è continuità e dinamismo. Sicchè questo paragrafo deve servire al medico per un certo orientamento e basta.

1. – Sviluppo psichico e energia neuropsichica. Schema del riflesso. Palencefalo e neencefalo.

Sotto il punto di vista dinamico lo sviluppo psichico indica il verificarsi nel bambino di fenomeni alquanto diversi per quanto tutti diretti verso un'unica finalità. Questi fenomeni sono fondamental-

mente due: la formazione laboriosa, ma progressiva, col rafforzamento e raffinamento di un sistema di intricati meccanismi nervosi; e la produzione incessante di una forza « nervosa » che li ponga in azione. Il giuoco nervoso nello sviluppo psichico del bambino, vale a dire il rafforzarsi dell'architetture neuro-centrali già costrutte durante il periodo embrionale, e il moltiplicarsi e il maturarsi delle strutture cerebrali, è fatto abbastanza noto che può essere seguito in tutte le sue tappe di perfezionamento; e lo seguiremo. Estremamente oscuri invece sono per noi i modi di agire della *forza nervosa* e la sua natura, quantunque sappiamo che essa è un aspetto particolare delle forze vitali. Sarebbe molto ingenuo il credere, ad esempio, che i meccanismi nervosi fossero azionati da stimoli immediati, che entrassero nei nostri organi nervosi come forze estrinseche. Al contrario, siamo sicuri che la forza nervosa è autonoma, per quanto provenga, in fin dei conti, dalle forze cosmiche (fisicochimiche), e che una volta assicurato il metabolismo nervoso, derivante, a sua volta, dai processi nutritivi dell'organismo, il sistema nervoso è capace di un'attività propria, per una elaborazione intima degli stimoli originari, tanto da apparire all'occhio scrutatore del psicofisiologo come distributore e coordinatore della propria forza in relazione alle esigenze oscure e profonde degli appetiti, delle tendenze e degli istinti, vale a dire di quelli che diconsi « interessi » biologici.

È ben noto, infatti, che più che nella materia inerte, si trova nella materia viva una grande sproporzione fra eccitazione e movimento. Un piccolo colpo sul n. sciatico di una rana che corrisponde a una pressione di 10 gr., produce una contrazione del gastrocnemio così poderosa da elevare un peso di 100 gr. (esperim. di Verworn). Ciò vuol dire che il muscolo è caricato di energia potenziale (chimica) che al colpo si trasforma in energia cinetica. Un dislivello di potenziale è dunque condizione assolutamente necessaria perchè si produca l'attività dinamica che si osserva nella materia viva. L'irritabilità del protoplasma è la funzione mediante la quale questo trasforma una certa quantità di energia potenziale accumulata con la nutrizione, in movimento, in presenza di forze estranee.

Irritabilità e sensibilità: ecco i due poli, fra i quali, nello sviluppo, si svolge il mistero della vita. È vero che i biologi colmano

l'*hyatus* dicendo che la irritabilità è una sensibilità trofica e che la sensibilità è una manifestazione della irritabilità evoluta, ma non per questo l'energia fisico-chimica dà, con le sue leggi, spiegazione soddisfacente del fenomeno sensitivo. È bene che in biologia si formulino ipotesi di questo genere, ma è anche meglio di non scambiare le ipotesi scientifiche con i postulati filosofici. Non si dimentichi che se la sensibilità esterna assicura l'adequazione funzionale dell'animale alla natura del mezzo esterno, la sensibilità interna assicura la correlazione funzionale degli organi, d'onde si ha l'unità dell'essere vivente.

Certo, quando l'energia vitale incontra il sistema nervoso, e quando sotto nome di *energia nervosa*, noi la studiamo nelle sue complicate manifestazioni attraverso alle strutture dei nervi e dei centri nervosi degli animali superiori, le complicazioni delle strutture appagano tanto sul momento le nostre faticose indagini, che ci sembra che l'energia nervosa con le sue leggi sia qualche cosa di differente o almeno di più complesso della comune energia fisico-chimica. Tale, p. e., è l'opinione del Rignano (1922), il quale attribuisce alla energia nervosa il privilegio della memoria. Ma è proprio così? Si sa ben poco, invero, sulla natura dell'impulso nervoso; ma nessuno dubita della sua natura fisico-chimica. Uno dei concetti più moderni intorno all'impulso nervoso è questo, che esso non sia assimilabile a un'onda vibratoria, ma piuttosto a un'onda di perturbazione elettrica che si trasmette lungo il nervo; un'onda di polarizzazione, secondo il concetto di Nernst, verificato da Lapicque. (La durata di eccitazione elettrica di un nervo motore o di un muscolo è detta *cronassia* da Lapicque).

È certissimo che avvengono scambi chimici intensi nel cervello durante il lavoro nervoso. Vi si forma acido carbonico come prodotto di combustione, come l'acido lattico si forma nei muscoli. Pare che l'attività del sistema nervoso centrale liberi anche degli acidi che sensibilizzano il cervello e ne rinforzano le reazioni (T. B. Robertson). Ma tutto ciò non serve a spiegare le cose. È per questo che si è ricorso al chimismo delle glandule a secrezione interna; chimismo che modifica quello del cervello, e perciò lo sviluppo e l'attività di quest'organo. Sembra perfino che il cervello, senza alterazioni del proprio tessuto, possa subire alterazioni chimiche tali, da dare una malattia mentale (Abderhalden).

* * *

Da quanto si è detto consegue che il concetto di energia nervosa non può ritenersi come soddisfacente per comprendere lo sviluppo psichico del bambino. Chi si fermasse ad esso — e ci si ferma la maggioranza dei nevrologi — farebbe opera di puro fisiologo, mentre lo sviluppo psichico ha incognite profonde; intanto esso ha un aspetto proprio, del tutto originale nei fenomeni soggettivi d'intelligenza e di volontà che, riferendoci a quelli che sperimentiamo noi stessi, ci è dato di osservare nello svolgersi progressivo dell'individuo lungo l'infanzia e la fanciullezza. Questi fenomeni così specifici non ci si offrono come quelli cinetici e affettivi primitivi quali « prodotti » di una mera energia nervosa; in quanto che le loro manifestazioni non possiamo affatto spiegarle con le leggi delle azioni nervose finora a noi cognite.

Ecco perchè, per non abbandonarli tra i fenomeni misteriosi o fra i problemi insolvibili, e per non identificarli arbitrariamente con i fenomeni nervosi (perchè ciò varrebbe a introdurre nella scienza empirica un postulato metempirico cioè filosofico), noi riteniamo i fenomeni psichici contrassegno di presenza e azione di una forza specifica che non si alterna nel ritmo delle forze fisico-chimiche e che chiamiamo, tanto per darle una posizione autonoma, *energia psichica*, pur dichiarando che, come biologi e psicologi, ne ignoriamo la natura e le origini, mentre la troviamo nello sviluppo incessantemente connessa all'energia nervosa e più in generale all'energia vitale. Separata da questa, l'energia psichica non può a noi manifestarsi.

L'introduzione del concetto di energia psichica in psicologia è sommamente utile, non soltanto perchè mentre lascia impregiudicato il problema, ci serve per indicare il dinamismo dei fatti psichici e distinguerlo per ciò da quello dei fatti puramente nervosi; ma perchè è una eloquente etichetta per catalogare tutta la serie dei fatti psichici come memoria, attenzione, coscienza, volontà, sentimenti e così via.

Dunque, l'energia psichica trova il suo concomitante obbligatorio nell'energia nervosa, quantunque — com'è a tutti noto — le leggi psichiche che l'osservazione empirica ha stabilite non possono esser

chiarite, partitamente, con le leggi dell'energia nervosa. Anzi, sarà bene insistere su questo punto; il postulato di energia psichica si fonda su questo dato dell'esperienza: le leggi psicologiche (tratte per generalizzazione dai fatti osservati) non sono affatto identiche alle leggi dell'energia fisico-chimica e nervosa finora a noi note. Ciò soltanto può giustificare l'asserzione che tutti i grandi anatomici e fisiologi del sistema nervoso hanno ripetuta (Cl. Bernard, Edinger, Flechsig, Nissl, Brodmann...), e cioè che l'anatomia e la fisiologia non potranno offrirci mai una chiara idea del processo psichico.

L'*energia psichica associata*, non la nervosa da sola, deve essere invocata nel caso non solo di fenomeni psichici coscienti, ma pure in caso di automatismi e di fenomeni subcoscienti sin giù ai confini dei fenomeni incoscienti, ossia puramente vitali.

Da tutto questo è facile dedurre, che necessaria condizione per lo sviluppo fisico e psichico nell'età evolutiva sia, che mai non manchi riserva di energia « nervosa » e « psichica » — diciamo pure energia neuropsichica o psiconervosa — e che dell'una e dell'altra per qualsiasi ragione non se ne impoverisca la produzione. Si dice infatti che nei processi intellettuali è indispensabile una « tensione nervosa » come è indispensabile parimenti un « tono psichico ».

* * *

Con queste poche nozioni il lettore si spiegherà il significato di « spontaneità »; di questa parola magica, che noi più volte nominammo nel paragrafo precedente e che così spesso ricorre fra i pedagogisti e non soltanto fra quelli di derivazione idealistica. La « spontaneità » è ammessa da tutti. A parte i fini politici delle così dette « scuole nuove »; a parte pure l'« areligiosità » programmatica di queste e di molte scuole simili o analoghe, è certo che in tutte le scuole, nelle tradizionali come nelle modernissime, dappertutto, la educazione si basa sul rispetto della « spontaneità » dell'educando. Il metodo Montessori, il cosidetto metodo di « Scuola attiva » in Germania e nel Belgio (Decroly) son fondati appunto sul riconoscimento di una « spontaneità » nel fanciullo.

Ora noi sappiamo cosa vuol dire « spontaneità » ed « autonomia » (altra parola anche molto spesso adoperata) della psiche infantile.

Ammettere la spontaneità vuol dire comprendere quella capacità così specificamente infantile che è detta *intuizione*, che, per essere più chiari, diremo intelligenza preverbale od estraverbale. È probabile che la coscienza primitiva consista in una massa di sensazioni tattili e muscolari che il bambino ha, in parte, anche prima di nascere (Baldwin). Comunque, è certo che l'intuizione, essendo prodotto dell'esperienza della specie, come diceva H. Spencer, si accompagni ad attività di segmenti nervosi di antica storia, ad attività di connessioni nervose di vecchia data e perciò fissate e trasmissibili ereditariamente. Fortuna del genio è adunque di « saper ricevere » uno stimolo esterno che sappia rendere permeabile uno speciale dedalo di vecchie vie, non solo le vie nuove. Singolar privilegio è che le vecchie connessioni si lascino penetrare da uno stimolo forte che sappia percorrere rapidamente tronchi stradali che uniscono il nuovo col vecchio cervello.

L'intuizione è un ricordo della specie. Così scrivevamo nel 1913 (*Fenomeni psich. e sistema nervoso*): « Possiamo razionalmente immaginare che il palencefalo che nel feto si perfeziona precocemente in paragone del neencefalo, funzioni già nell'epoca fetale sotto la influenza di stimoli ambientali e autoctoni, sviluppando con le sue reazioni una rudimentale esperienza, che potremmo riferire alla esperienza della specie. Questo modo di funzionare è determinato specialmente dall'eredità. A me pare che non sia giustificata l'opinione che nell'utero materno il sistema nervoso si sviluppa per tenersi pronto a funzionare appena gli stimoli esterni del di fuori ne faccian muovere i perfezionati ordegni e che alla nascita abbia non già funzioni, ma semplici disposizioni a funzionare. Il sistema nervoso funziona sempre, come può, e una vita psichica inferiore non si può negare nemmeno al feto ». Qui si aggiunge che tale vita psichica embrio-fetale si riannoda a una tradizione ininterrotta sì filosofica che medica. Si può anche ricordare la lotta contro l'animazione tardiva di tradizione aristotelica (Locke), l'esercizio intrauterino dell'attività (Ippocrate), gli insegnamenti di Fabrizio di Acquapendente e di Malpighi, l'ipotesi preformistica sostenuta da Erasmo Darwin e da Cabanis.

Sulla maniera con cui sviluppa il sistema nervoso nel periodo embriofetale non vi è accordo unanime fra i biologi. Certo gli im-

pulsi ereditari vi prendono la parte più attiva, ma è anche probabile che vi sieno azioni chemotattiche che regolano l'accrescimento delle espansioni dei prolungamenti delle cellule nervose e le conducano a destinazione (Cajal e Lugaro). Se durante lo sviluppo fetale anche gli elementi nervosi sono capaci di azioni chimiche, e se vi ha un neurotropismo embrionale (Cajal) che instrada le vie nervose che si sviluppano in senso cellulifugo dai rispettivi neuroblasti; se è vero infine che a tali azioni neurotropiche è dovuto il perfezionamento della funzione sia nell'individuo che nella specie (Lugaro), bisogna dedurre che anche gli elementi nervosi immaturi abbiano una funzione che è da considerarsi come una fase di sviluppo verso la maturità. A questa deduzione del resto ci portano anche le conoscenze che abbiamo circa la morfologia e il volume particolare di certe ghiandule endocriniche durante la vita fetale, la ricchezza del calcio che ci offre il cervello del neonato rispetto a quello del bambino e via discorrendo.

* * *

Il bambino subito alla nascita e più in seguito ci si offre come un centro di forza vitale-psichica. Per un certo periodo di tempo sembra che si tratti di una forza, la cui direzione sia determinata dall'eredità e dagli istinti biologici; ma poi chiaramente appare come forza a direzione personale, per influenza di esperienze appunto personali, di tendenze derivate da quelle primigenie, e infine da affetti e sentimenti che chiamiamo elevati o intellettuali.

Il medico deve sforzarsi a tradurre in termini neurologici questa realtà psicologico-dinamica. A tale scopo da molt'anni noi siamo soliti di utilizzare *a*) lo schema dell'atto riflesso e *b*) un punto di vista sintetico introdotto nella scienza dall'Edinger e che apprendemmo direttamente dalla viva voce di questo grande anatomico.

Lo sviluppo psico-nervoso del bambino si modella sullo schema del riflesso. Rinunziare a questo concetto e a questo schema equivarrebbe a voler tenere all'oscuro il fenomeno dello sviluppo psico-ontogenico e riservarne la comprensione a una piccola *élite* di menti dialettiche. Tutta la psicologia sperimentale comparata, nonchè il così detto metodo dinamogenico del Baldwin in psicologia infantile e il metodo della testimonianza di W. Stern in psicologia individuale, e

tutta la psicologia moderna russa (*riflessologia* di Bechterew) e americana (Watson) del *Behaviour*, diverrebbero non sensi, se si prescindesse dallo schema del riflesso per la comprensione dello sviluppo psichico. Del resto, oggidì, anche gli anatomo-istologi sono entrati in quest'ordine d'idee quando trattano di localizzazioni corticali; almeno coloro che per comprendere il psichico si riferiscono alle nostre conoscenze intorno ai c a m p i architettonici della corteccia cerebrale (Roncoroni, 1923).

Ogni medico conosce lo schema dell'atto riflesso elementare. È un arco nel quale la linea ascendente riassume la recezione degli stimoli del mondo esterno, la sommità rappresenta l'elaborazione interna autonoma d e g l i stimoli stessi, e la linea discendente la reazione agli stimoli elaborati. In t a l e rappresentazione, per quanto schematica, manca però una quarta linea, poichè, in realtà, il riflesso elementare non è un arco aperto, ma chiuso. Difatti, la reazione (linea discendente) non si perde nell'ambiente esterno, che è il vuoto rispetto all'individuo; invece essa costituisce un nuovo stimolo e perciò percorre una nuova linea (ideale) che appunto va dallo estremo libero della linea discendente (reazione) al capo libero della ascendente (recezione). Perciò una delle più vecchie nostre asserzioni è questa che in psicologia è più chiaro parlare di *ciclo* che di arco *riflesso*.

Fig. 4.

Schema dell'attività psichica (ciclo reflesso). Questo schema nella sua parte superiore ripete quello vecchio e ben noto di Wernicke. Si tenga presente che tutta l'attività psichica è colorita di « affetto ». Si chiude l'arco (che così addiviene circolo) in quanto l'azione (o la semplice reazione motoria) diviene a sua volta « stimolo ».

Poi c'è il punto di vista dell'Edinger. L'encefalo umano (e degli animali, a partire dal ciclostomo *petromyzon fluviatilis*) risulta

di due parti: l'una detta *palencefalo* (bulbo, cervelletto, corpo striato, cervello medio, lobo olfattivo), che è del tutto in armonia col volume del corpo e coi bisogni dell'animale, e che ha una storia antica, cioè che appartiene anche agli animali al di sotto del petromizonte nella scala zoologica. L'altra parte è detta *neencefalo*, in quanto si forma

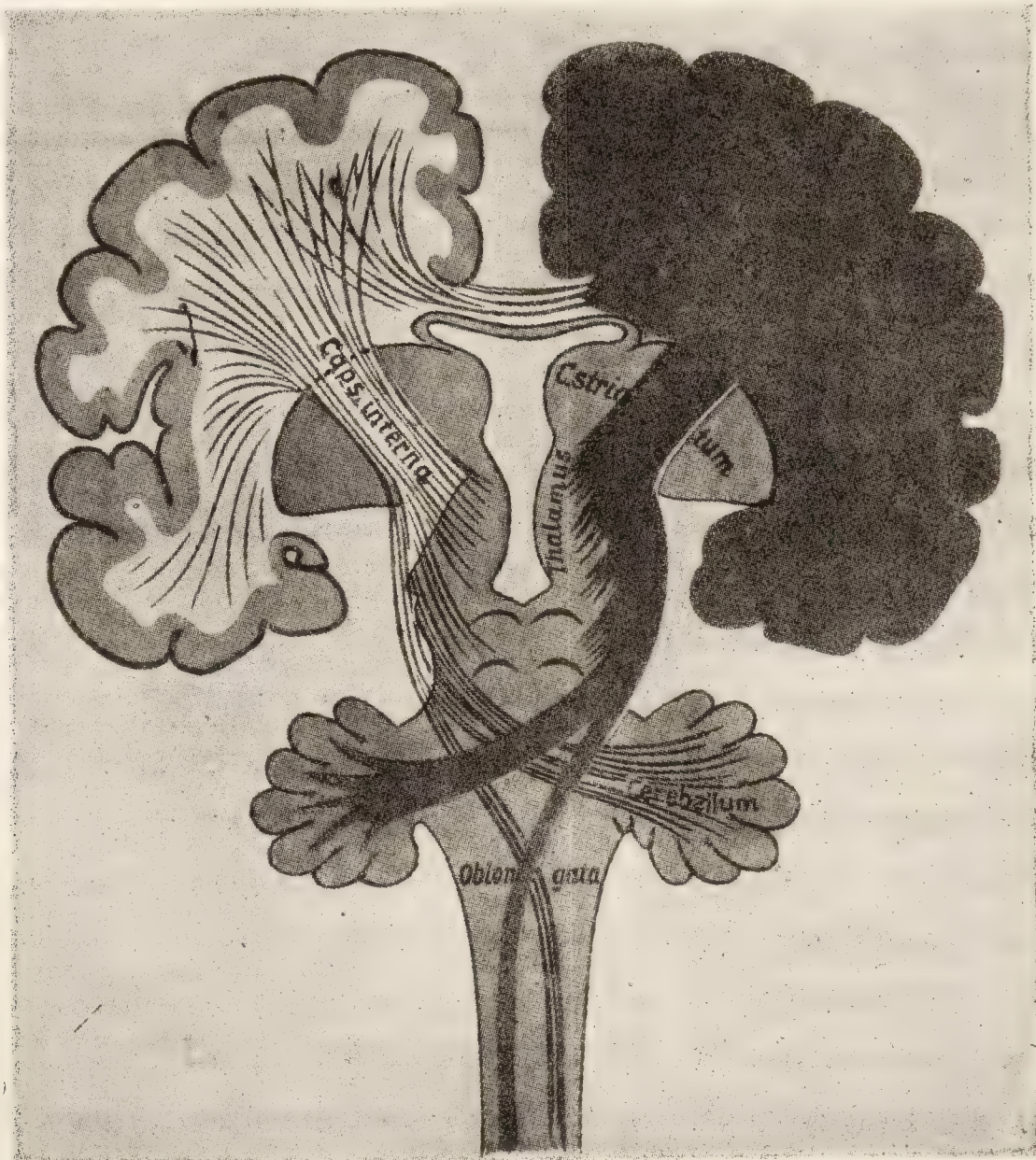



Fig. 5.

Schema di palencefalo (oblongata, cerebellum, thalamus, striatum) e neencefalo dell'uomo. Le vie neencefaliche penetrano nelle singole parti del palencefalo (da Edinger).

dopo del palencefalo, che ha forse le prime umili origini nei selacii e più chiare negli anfibi e nei rettili; è in questi ultimi che appare il *neopallium*, dal quale si formerà nei mammiferi il gran cervello dai grossi emisferi e dalla grossa corteccia grigia.

Il concetto di Edinger non venne mai abbastanza sfruttato dai psicologi e dai psicopatologi, perchè parve che ad esso si opponessero i

risultati delle vivisezioni ed altre esperienze, p. es., quelle di O. Kalischer (1905) sui corpi striati degli uccelli. Cosicchè, ci sono autori (Larguier des Bancels, 1921) i quali si meravigliano delle alte funzioni disimpegnate dal corpo striato e criticano la distinzione di Edinger. Dimenticano però costoro che il neencefalo nel formarsi, è vero, riassume in sè anche le funzioni del palencefalo o, per lo meno, le pone sotto controllo; ma, non per ciò le funzioni originarie son perdute per gli organi superati dallo sviluppo del neencefalo. Sembra inoltre che dal palencefalo partano stimoli continui verso la corteccia del neencefalo; cosicchè certi disturbi dell'attività psichica, come ad es. la bradifrenia nell'encefalite epidemica, possono spiegarsi con alterazioni dei centri stimolatori situati nello striato e nel grigio pericavitario.

Questi punti e specialmente il primo lumeggiato da tanti anni a questa parte da anatomici, fisiologi e da noi stessi, non debbono dimenticarsi quando dichiariamo: che si può ben comprendere lo sviluppo neuro-psichico riflettendo al progressivo evolversi del neencefalo (secondo il concetto di Edinger) nella specie, e al perfezionamento progressivo dell'architettura e della struttura della corteccia cerebrale e sue connessioni durante le età evolutive dell'uomo.

Cominciamo coll'asserire che appena il tessuto nervoso nella filogenesi costituisce un « sistema » e che esso perciò viene a risultare di elementi *ricevitori*, di elementi *motori* e di elementi di *connessione* fra gli uni e gli altri, al medesimo punto appaiono: ricevimento di stimoli, reazioni adeguate agli stimoli ed elaborazione interna di stimoli. Insomma l'animale ha un comportamento di essere unitario che riconosciamo modellarsi sullo schema dell'*atto* o *ciclo riflesso*.

Ma i riflessi non sono mai semplici; essi al contrario si complicano ben presto nella filogenesi. Appaiono allora oltre alle reazioni gli atti coordinati, i quali possono far pensare a elementi coordinatori di nuova formazione. Difatti, si ha una progressiva cefalizzazione e centralizzazione del sistema nervoso negli animali; e col sistema nervoso centralizzato si hanno subito reazioni e coordinazioni complessive, che divengono via via — percorrendo la scala zoologica — sempre più di tipo elevato, sino a divenire corticali e di tipo umano.

Ciò premesso, si capisce subito che lo sviluppo psichico anche nell'individuo cioè nell'età evolutiva, proceda, partendo dai riflessi

palencefalici, specialmente striali e talamici, (i neonati sono, al dir del Jakob (1923), esseri pallido-talamici) verso la formazione neencefalica, cioè verso i riflessi corticali, psichici, detti pure « condizionali ». Il neencefalo ha il duplice compito di dominare via via i riflessi palencefalici e di formare dei nuovi riflessi parallelamente all'apprendimento cosciente, e soprattutto ha quello di costruire la « capacità » a queste neoformazioni; capacità cui si dà nome di « volontarietà ».

Tutto questo, dunque, corrisponde nello sviluppo a un perfezionarsi continuo del neencefalo, e specialmente della corteccia cerebrale, mentre il palencefalo e il midollo spinale restano identici o quasi, come erano ai primi giorni di vita.

Ma questo punto di ritrovo cerebrale è troppo poco per le determinazioni neuro-psichiche cui noi tutti aspiriamo. Ora che siamo orientati tentiamo di indagare l'aspetto cerebrale degli sviluppi psichici che abbiamo indicati nel primo capitolo. Come guida anche qui terremo la divisione di sistemazione *conoscitiva* e sistemazione *prassica*, entrambe sollecitate dalla incessante sistemazione *affettiva* del bambino, del fanciullo e dell'adolescente.

2. – Sistema nervoso e sistemazione conoscitiva.

Dicemmo già come il bambino abbia delle conoscenze intuitive; ma si tratta di « conoscenze » *sui generis*, poichè l'intuizione, come d'ordinario si dice, è funzione della vita, non della psiche; essa è consapevole oscuramente, dà impulsi motori soltanto e non coscienza della finalità, del destino dell'essere. Stabilito però che anche il subcosciente appartiene al psichico, è ben difficile riferire alla sola energia vitale l'intuitività infantile. Anche nelle intuizioni il sistema nervoso è presente: soltanto non è la corteccia, ma piuttosto (sia detto per approssimazione) il palencefalo.

Difatti nel feto umano lo sviluppo del sistema nervoso ha già una storia molto importante. Non è nostro compito parlarne *ex-professo;* ma non sarà inutile accennare un qualche punto dello sviluppo nervoso intrauterino. H. L. Dunn (1922) esaminò e misurò 156 feti umani (lunghezza dalla testa ai piedi da cm. 3,1 a cm. 53,6). L'A. determinò in termini di % dell'encefalo i pesi relativi dei

varii segmenti del sistema nervoso centrale. In tal modo ponendo sulle ascisse la totale lunghezza del corpo del feto e sulle ordinate il peso (e volume) in grammi, potè dare la curva del sistema nervoso centrale: emisferi cerebrali, ponte, cervelletto, midollo allungato, midollo spinale, ecc. Lo studio delle curve portò l'A. a classificare 4 tipi di crescenza del sistema nervoso. Inoltre, la mielinizzazione procede anche nella vita con un ordine determinato. Flechsig stabilì l'ordine cronologico del rivestimento mielinico delle fibre nervose (legge mielogenetica).

Comunque sia, alla nascita il midollo spinale è quasi completo; soltanto le vie piramidali non sono del tutto provviste di mielina e vi si notano differenze individuali notevoli. Il cervello ha un volume ragguardevole e la sua forma è la definitiva; funzionano però solo quelle parti che hanno attinenza col midollo (centri per la regolazione automatica della respirazione e circolazione, centri subcorticali per processi riflessi e automatici vitali).

La corteccia fetale è eguale a quella dell'adulto, non solo per morfologia esterna, ma anche per numero di cellule; scarseggiano però gli elementi delle vie di conduzione, cioè i prolungamenti. In alcune parti del cervello le cellule nervose hanno l'istesso aspetto di quelle embrionali, in altre parti però i prolungamenti esistono già, ma non ancora in grado di funzionare, perchè mancano delle guaine midollari, che più tardi fasceranno ogni singola fibra. Alla nascita solo le vie sensoriali che conducono dagli organi di senso, in parte attraverso il midollo spinale e in parte attraverso i centri subcorticali del cervello, alla corteccia cerebrale, sono provviste di guaina mielinica. Questa si era già formata negli ultimi mesi di vita fetale; e prima per il senso tattile-muscolare, poi per la vista ed infine per l'udito. Invece nei grandi sistemi motori, che partono dalla corteccia del cervello e che condurranno gli impulsi volitivi ai muscoli, si trovano appena i primi segni della maturazione mielinica; e nelle vie di connessione dei centri cerebrali tra di loro, neppure questi primi segni è dato di riconoscere.

Per quanto riguarda le singole parti del cervello nello sviluppo si sa che ora l'una ora l'altra aumenta di più, ma non si possono precisare le differenze, dato che le parti più interessanti sono difficilmente scindibili. Il cervelletto invece ha uno sviluppo proprio: nei

primi cinque mesi cresce lentamente, poi improvvisamente molto presto e alla fine del quarto anno ha quasi raggiunto il massimo; il maggior rigoglio dello sviluppo si ha nella seconda metà del 1° e nel 2° anno. Lo sviluppo più intenso corrisponde al tempo in cui il bambino impara a star seduto ed a camminare (il cervelletto possiede i centri per la regolazione automatica dei nostri movimenti).

La conoscenza s'inizia nel bambino con la sensibilità. Il processo di sensazione e poi di percezione parte dall'esterno, cioè dall'attività nervosa degli organi periferici di senso stimolata dalle forze fisico-chimiche di ambiente.

Sicchè il primo periodo dello sviluppo infantile corrisponde a sviluppo morfologico e funzionale degli organi di senso, delle vie centripete e delle aree di proiezione sensitiva della corteccia. A parte lo sviluppo degli organi di senso e delle vie sensitive che si maturano rapidamente nelle prime settimane della vita extra-uterina, punto di arrivo nella storia dello sviluppo nervoso nel bambino è questo: organizzazione progressiva degli emisferi cerebrali in modo da renderli signori del controllo sul funzionamento dei singoli segmenti subcorticali, bulbari e spinali, pur lasciando a questi una sufficiente autonomia. Il che corrisponde alla legge sulla gerarchia dei centri che enunciammo nella monografia *Fenomeni psichici e sistema nervoso* (1913).

L'organizzazione corticale — e anche questa è una legge — si fa a poco a poco sul principio del differenziamento funzionale di determinate aree della corteccia. Sia detto subito: il differenziamento corticale per centri, ossia la centralizzazione funzionale singola non si compie simultaneamente per tutte le funzioni; invece precedono quelle motorie in gran parte già centralizzate alla nascita; seguono le funzioni sensitive che si differenziano abbastanza rapidamente nei primi mesi di vita estrauterina; e vengono infine le funzioni espressive specificamente umane; le fasiche si differenziano sulla corteccia dell'emisfero sinistro piuttosto lentamente, di modo che al compiersi della 1ª infanzia non hanno ancora acquistato la stabilità definitiva.

Tale organizzazione emisferica, e più particolarmente corticale si fa per stimoli automatici e incoscienti, ma il procedere dell'organizzazione stessa si fa anche a furia di esperienze coscienti (e anche volitive, al di là dell'infanzia). In secondo luogo lo sviluppo psichico

è condizionato dal progressivo organizzarsi sulla corteccia cerebrale stessa di «circuiti associativi» nuovi, ossia di valore personale, circuiti che funzionando di concerto e con perfetta adequazione alle circostanze, danno via via al comportamento individuale l'impronta originale.

Tale elevata organizzazione corticale è, almeno a sprazzi, compiuta con *sforzo* cosciente, sebbene nella sua meccanica anch'essa sia incosciente e automatica. Lo sforzo — fatto psichico soggettivo — si rivela obiettivamente con ripetizione di esperienze e superamento di resistenze, cioè per formazione di riflessi detti psichici o condizionali (scuola russa).

* * *

Enumeriamo ora le fasi e i luoghi della centralizzazione sensitiva corticale (tattile-muscolare, visiva, uditiva).

Si organizza la proiezione sulla corteccia, della sensibilità *profonda* delle varie parti esterne (muscoli: kinestesia) e dei visceri del corpo. Tale proiezione avviene di conserva durante lo sviluppo e nella stessa topografia della sensibilità *tegumentaria*, a un dipresso nel giro parietale ascendente (anche nelle vicinanze?), i cui confini funzionali, come avviene in tutti gli altri casi di localizzazione, variano non poco a seconda degli individui. Tale variazione, che ogni biologo suppone in tutto l'organismo e il concetto di risonanza a distanza («diaschisi» di Monakow in casi di ricerche col met. patologico) hanno prodotte invero molte, troppe incertezze e controversie in questo come in altri campi di proiezioni corticali; ma il medico, così schematicamente pensando allo svilupparsi della sensibilità tegumentaria e kinestetica di un bambino deve aver presente l'organismo strutturale e funzionale del giro parietale ascendente (specialmente) di destra e di sinistra (localizzazione incrociata).

Ma in ogni fatto di sensibilità vi è un processo di localizzazione e di riconoscimento: quindi processo complesso e assai elevato. Perciò, pensando le sensazioni cutanee e profonde di un bambino in termini cerebrali, la mente deve correre al talamo (per la sensazione protopatica), al giro parietale (per la sensazione epicritica) e al di là del parietale nelle connessioni associative. E quando pensa allo sviluppo (della stereognosi ad es), deve aver presente che il complesso

fatto della percettibilità sensitiva e sensoriale esige la messa in opera non di limitati centri, ma di vaste aree corticali e sottocorticali.

La localizzazione del cervello è certamente un comodo punto di appogggio per pensare le funzioni anche più fini del nostro organismo: ma son molto ingenui quei nevrologi che una volta arrivati alla meglio — spesso molto alla meglio! — a rappresentarsi il *dove* certe funzioni si maturano, argomentano di aver comprese le funzioni stesse o almeno di averne compreso il più e l'essenziale.

Ma procediamo nella nostra enumerazione.

Le esperienze visive si fissano in determinate aree della corteccia; anzi tale centralizzazione ci è ben conosciuta in seguito alla constatazione dei reperti anatomici nei casi più vari di disturbi della visione. La regione della scissura calcarina nei due lobi occipitali è il luogo di fissazione e localizzazione visiva. Possiamo ormai distinguere in detta regione la projezione della macula e quella del resto della retina. Date queste conoscenze possiamo raffrontare lo sviluppo cerebrale e rispettivo dell'area striata (corteccia visiva) con lo sviluppo della funzione visiva nel bambino. La vista è fatta di più sensazioni: sensazione luminosa, sensazioni di colore, percezione di forme; tutte disimpegnate, quasi esclusivamente, dalla visione maculare, quantunque la discriminazione di forma richieda pure l'azione del resto della retina. La distinzione di tali sensazioni visive è confermata dalla patologia. Si perde nei feriti del lobo occipitale (ciechi corticali) per ultima la percezione luminosa semplice, la fotopsia; ciò vuol dire che nel neonato è la prima sensazione a verificarsi e la prima a localizzarsi. Viene poi la percezione delle forme (stereopsia); e difatti nei feriti occipitali si perde per prima la cromatopsia; quando i feriti affetti da cecità corticali ricuperano la vista, il ricupero avviene in ordine inverso. La fotopsia e la percezione dei movimenti di un oggetto nel campo visivo tornano per prime (lasciamo da parte la quistione dei fattori cui si deve la percezione di movimento). La cromatopsia si riacquista per ultima e la percezione di forma (stereopsia) prima di questa.

Le sensopercezioni dei suoni in genere e dei complessi suoni verbali seguono il medesimo modo di formazione delle sensazioni di rumore che s'iniziano quasi subito dopo la nascita (2º o 3º giorno secondo Preyer). Nel bambino durante lo sviluppo educativo, faticoso

è il processo per cui dalla sensazione semplice si passa alla percezione dei suoni e del loro valore significativo. Nessun bambino comprenderebbe mai una parola e peggio ancora una frase, se, nell'udirle ripetutamente dagli altri, egli non avesse prima o simultaneamente una sensazione gradita o sgradevole. Di modo che il bambino, prima di passare dalla comprensione di un rumore o di un grido, alla comprensione e, assai più tardi, alla espressione di una parola, deve avere immagazzinato un patrimonio di sentimenti; son questi che, associandosi all'imagine delle parole udite, provocano in lui la reazione fonetica adeguata. Per sviluppare adunque nel linguaggio, non basta al bambino l'organizzazione di centri corticali verbali, ma è pur necessaria la formazione di complicati circuiti associativi.

Bene a ragione dunque E. Meumann distinse lo sviluppo del linguaggio in tre periodi:

1º emozionale-volitivo;
2º associativo-riproduttivo;
3º logico-concettuale.

Ciascuno dei nostri suoni vocalici consiste, come ha dimostrato il Rethi con esatti studi fonografici, di singoli toni differenti; di modo che per ogni suono vi ha una relazione reciproca dei singoli toni (Hermann Weiss). Se possiamo afferrare questo rapporto e servircene ad esempio per riconoscere la stessa vocale quando è pronunciata a voce alta e a voce bassa, ciò vuol dire che in noi c'è un'attività psichica, sintetica, al di là della percezione dei singoli toni. Ciò spiega perchè taluni individui, mentre percepiscono regolarmente i singoli toni di una musica, non sono in grado di afferrare un accordo come cosa unitaria. Non basta avere udito normale pei singoli toni; si può essere *muti* lo stesso se non si ha la percezione sintetica dei toni, cioè la percezione della combinazione dei toni. Il Fröschels riferisce appunto il caso di un ragazzo di 11 anni il quale aveva questo difetto.

Il bambino però a poco a poco dal riconoscimento dei suoni e delle parole passa alla comprensione del loro significato. Difatti altro è riconoscere una parola e identificarla con altre parole già apprese ed altro è capirne il significato. Per il riconoscimento basta un richiamo della memoria. Se però il soggetto ciò malgrado non può e non sa ripetere la parola riconosciuta vuol dire che vi

è un ostacolo lungo il fascio uditivo-femico; e se è capace di ripetere una parola senza averla identificata e compresa, ciò vuol dire che quel fascio è permeabile, ma l'incomprensione del significato della parola è dovuta a difetti che oltrepassano i meccanismi della loquela situati nella zona verbo-uditiva di Wernicke.

Qui si presenta una questione psicologica molto ardua che va accennata perchè di grande attualità. Si parla da 50 anni d'immagini uditive e motrici verbali, anzi lo sviluppo e l'esercizio del linguaggio vengono ridotti ad un gioco di queste immagini. Orbene, oggi, da molti si nega l'esistenza delle immagini uditive e visive verbali (p. es., Bernard Le Roi) e anche quella delle immagini verbali motrici (P. Marie, Moutier, Froment e Monod). Noi non siamo di questo parere, quantunque riconosciamo gli abusi che i nevrologi hanno sempre fatto nel trattare delle immagini verbali e dei cosidetti magazzini di immagini, e, in generale, della psicologia di Ippolito Taine. La fine critica che ha fatto il Piéron della imaginazione verbale è altamente apprezzabile; tuttavia non ci sembra che valga la pena di portare così profonda innovazione nella psicopatologia del linguaggio quando le immagini le dobbiamo ammettere perchè l'introspezione ce ne dà sicura testimonianza e quando i centri « primari » di memoria son dimostrati da tutta la patologia mentale. Non importa se i nevrologi errano quando, contro l'opinione dei vecchi psicologi, ammettono una localizzazione separata tra centri percettivi e centri di memoria; queste sono questioni collaterali; la localizzazione non ha a che far niente col fatto psichico di cui essa rappresenta sì un ulteriore specificazione, ma non un documento di esistenza. O i centri di memoria esistono separati dai percettivi o siano topograficamente compenetrati con questi ultimi il certo è che le imagini mnemo-verbali esistono. Non si vede che vi sia una sostanziale differenza tra il concetto di imagine uditiva e motrice-verbale e il concetto di evocazione dinamica delle traccie (percettive) uditive e kinestetiche delle parole. Non ci pare un errore il chiamare centro di memoria verbale (uditiva, visiva, motrice) quel punto della corteccia cerebrale la cui lesione sopprime in modo elettivo la capacità di evocare le traccie percettive uditive,

visive e motrici delle parole. Non si nota una fondamentale differenza tra i centri « coordinatori » di cui parla il Piéron e i vecchi centri delle immagini verbali.

Il punto fondamentale non è qui; è invece su quest'altra questione: tra i centri di percezione sensoriale e i circuiti associativi superiori vi sono stazioni di tappa intermedie formate dall'esercizio e dall'educazione sempre per la solita legge dell'economia organica? Tra i centri percettivi verbo-acustici e verbo-visivi e i circuiti associativi superiori vi sono punti nodali o stazioni intermedie? L'obiezione al vecchio concetto delle imagini che i sordo-muti possono apprendere a parlare pur non possedendo immagini acustiche e che i ciechi possono apprendere a scrivere pur non possedendo imagini visive, non sembra che abbia serio valore. Appunto il possesso di imagini verbali-visive e uditive distingue il normale dal cieco e dal sordo-muto; e le difficoltà che ci sono per far parlare i sordo-muti e per costituire un sostitutivo della mancante visione mentale nei ciechi dipendono appunto dal fatto che in essi l'esercizio educativo deve formare un controllo kinestetico supplementare, controllo che non è necessario e che in realtà non si forma nei bambini udenti e veggenti, appunto perchè in questi esiste la disposizione ereditaria alla formazione di una imaginazione verbale uditiva e visiva.

Il centro verbo-acustico sembra sia posto nei 3/5 posteriori dei due primi giri temporali dell' emisfero sinistro (adulti), e che si estenda verso il giro sopramarginale e verso la metà posteriore dell'*insula*. Il Henschen ammette una localizzazione molto dettagliata del linguaggio nelle sue diverse forme. Il centro dell'audizione verbale sarebbe localizzato nei due terzi posteriori della prima temporale di sinistra (la seconda temporale non vi avrebbe a che far nulla). Nega Henschen un compenso da parte delle regioni omologhe dell'emisfero destro. L'emisfero destro sarebbe un organo automatico sebbene necessario per l'organizzazione psichica e motoria. Secondo quell'a., è l'educazione che forma tutto: «*Par l'éducation se fait une transformation des cellules; l'éducation transforme cellule après cellule, ainsi se forme la langage dans tous ses détails mêmes*». (Cfr. Relazione sulla conferenza di Henschen alla Soc. de Neurologie di Parigi, in *Revue Neurol.* n. 11, 1920).

* * *

G. Mingazzini ha riassunto recentemente il suo pensiero (1923) a riguardo della funzione della zona di Wernicke. La distruzione di questa zona e della sua parte sottocorticale, non toglie completamente al soggetto la capacità di comprendere il significato delle proposizioni e la comprensione dei concetti elementari e perfino di quelli « abbastanza complicati ». Invece tale capacità il soggetto la perde del tutto se, oltre alla zona di Wernicke (a sinistra), abbia distrutta la zona temporale omologa di destra, avendosi, in tal caso, sordità verbale completa. In ogni caso, la distruzione della zona di Wernicke dà l'incapacità a comprendere il significato delle parole e delle frasi, sopratutto perchè, con quella distruzione profonda, vengono lese le numerose e complesse connessioni della zona di Wernicke col resto della corteccia.

Ci sentiamo in perfetto accordo con questa veduta di Mingazzini che, del resto, viene condivisa da molti nevrologi moderni, i quali hanno definitivamente rinunziato a una enunciazione gretta dei « centri » funzionali della corteccia cerebrale.

Il Mingazzini prosegue anch'egli a parlare di zona di Wernicke « preformata », ma tutti sappiamo in qual senso si debba assumere siffatta « preformazione ». I centri del linguaggio non sono preformati nel senso che aspettino di essere riempiti di simboli, ma soltanto predisposti genericamente a rendersi funzionanti in una certa direzione e in una certa maniera (Lugaro). Meglio dire, dunque, « disposizione ereditaria » della zona (di questa e non altra) a divenire centro verbo-uditivo nei destrimani appena si effettuino certi stimoli adeguati. Che sia così è dimostrato appunto dall'intervento (ammesso dal Bastian e da Mingazzini) della zona temporale omologa di destra e di vasti segmenti sottocorticali nello sviluppo della memoria verbo-acustica e nell'accentramento finale (adulto destrimane) di essa nella zona di Wernicke (emisfero sinistro).

P. Marie è convinto (1921) che nel cervello umano non esistono centri innati nè per il linguaggio parlato, nè per lo scritto. L'insigne nevrologo di Parigi l'ha dimostrato — non solo con osservazioni clinico-anatomiche, ma con la stessa storia della formazione del dogma di quelle localizzazioni. I centri del linguaggio nell'emisfero

sinistro non sono prenatali cioè preformati, ma son centri *adattati*. Ogni bambino deve costruirsi da sè la propria localizzazione verbale. In che cosa poi consista la « disposizione » dell'emisfero sinistro a costruirsi un apparato verbale, è difficile dirlo. Forse gli elementi nervosi dell'emisfero sinistro si sviluppano un po' prima di quelli dell'emisfero destro, e così son più adatti a ricevere e fissare le impressioni uditive? È l'ipotesi di P. Marie.

Certo è che sono indispensabili stimoli adeguati perchè l'apparato psico-verbale si formi. Del resto, la influenza determinatrice degli stimoli estrinseci i quali sembra che svolgano predisposizioni latenti, è palese in certi casi particolari. Nell'uomo le vie ottiche e quelle uditive maturano più presto in caso di nascita prematura (Flechsig). L'eredità dà il *numero* degli elementi nervosi e la *disposizione* ad arricchirsi di connessioni; il resto sviluppa e si determina per legge di adattamento. L. Bianchi prima (col concetto di zone evolutive) e meglio poi il Lugaro hanno spiegato la meccanica di simili adattamenti. Si sa che si nasce con quel dato numero di elementi (già nel periodo embrionale cessano i processi di scissione nelle cellule); e l'adattamento poi risulta di aggiustamento di parti, di arricchimento di rapporti, di permeabilità di vie.

* * *

Ma il medico nel descrivere un bambino che tocca, che vede, che ode, che riconosce e distingue gli oggetti per forma, per grandezza, per colore, per posizione nello spazio, per suono, per odore o sapore e che a tutto ciò che percepisce reagisce adeguatamente, parlerà di attenzione, memoria, intelligenza.

Ebbene, è inutile ch'egli insista nel pensare tali qualità psichiche generali in termini corticali, a meno che non voglia farlo per comodo di descrizione. Quelle che egli chiama funzioni psichiche son condizionate da uno sviluppo corticale, sopratutto di un sistema associativo molto esteso, che può localizzare soltanto al punto di partenza, cioè a partire dalle aree di proiezione sensitiva e motoria. Il che gli sarà assai facile pensando i singoli ricordi i quali avranno il loro punto di partenza (associativa) dal campo di proiezione rispettivo o dai suoi dintorni immediati; campo o dintorni che, perciò, si può dire funzionino da centri *primari di memoria* (Cajal). Ma nessun fatto di cosciente rico-

noscimento, accompagnato — come lo è sempre — da un senso di soddisfazione o di malessere, può esser pensato senza ricorrere con la fantasia a un' attività corticale e sottocorticale vastissima, in cui va compresa l'attività del sistema simpatico tutto intiero.

Nessuna centralizzazione vera e propria di quelle che si dicono funzioni psichiche superiori: intelligenza, coscienza, volontà, personalità, ovvero sfera razionale. Questi son nostri modi di esprimerci per affermare il valore degli individui; cerebralmente con essi si vuol dire che l'individuo, in tutte le circostanze (pensiero imaginativo e pensiero razionale), dimostra un funzionamento cerebrale bene e in tutto adeguato e delle vie associative ben nette e permeabili, e che dispone di ricche sorgenti di energia nervosa. Difatti, si diminuisca la tensione nervosa, per lento o rapido consumo di riserve energetiche, per denutrizione o dissanguamento o per intossicazioni, si distrugga o si intossichi il sangue, o si produca un trauma a largo contraccolpo su di una vasta area associativa, e l'attenzione, l'intelligenza, la volontà come insieme d'inibizioni e d'iniziative adeguate, il così detto senso morale, e perfino la coscienza, vedremo diminuirsi, sino a scomparire.

È inutile se non puerile, dopo ciò, la ricerca di punti limitati corticali da considerare come centri intellettuali, di coscienza, di attenzione volontaria e così via.

Ciò non di meno è ben noto come molti nevrologi abbiano ammesso in passato e ammettano tuttora la formazione sulla corteccia cerebrale di centri simbolici o di sintesi, ossia centri psichici propriamente detti (L. Bianchi, R. y Cajal, Tanzi, Lugaro). Si tratterebbe di stratificazioni di simboli, cioè di centri di processi abbreviati, i quali si proiettano al di fuori attraverso rappresentazioni motrici per mezzo di vie commissurali e associative; e tutto ciò perfino, secondo alcuni neurologi, con polarizzazione unilaterale nell'emisfero sinistro, dove si accentrano le aree a cui fan capo le rappresentazioni simboliche elaborantisi nei due emisferi. Così sono spiegati il destrismo e la polarizzazione sull'emisfero sinistro delle formule rappresentative fasiche (linguaggio) e di quelle che presiedono all'euritmia degli atti volitivi, cioè l'euprassia (Giannuli, 1914).

Possiamo ritenere, a parte le localizzazioni fasiche, che possa farsi scarso assegnamento sulle vedute di coloro che in base a

poche osservazioni e a infinite induzioni concludono appartenere le funzioni psichiche essenzialmente a un solo emisfero. Molto più che secondo alcuni, l'emisfero privilegiato sarebbe il sinistro (Cajal, Tanzi) e secondo altri il destro (Giannuli); appartenendo al sinistro piuttosto funzioni prassiche che funzioni ideative.

William Browning (*Medical Record*, 1921), in base alla osservazione di 11 casi di traumatismo del cranio sopravvenuto alla nascita o accidentalmente in infanzia o adolescenza o nell'età avanzata; ed avendo notato nei soggetti una grave affezione del senso morale (tendenza intermittente al compimento di atti anti-sociali, fino al delitto, perdita dei sentimenti di paura, di vergogna, di senso del dovere e della proprietà altrui) concludeva per l'esistenza di un centro di controllo morale occupante il lobo frontale destro nei destrimani, il lobo frontale sinistro nei mancini. Il Browning precisa: pare che detto centro non arrivi a toccare nè la base delle tre circonvoluzioni frontali, nè la frontale ascendente. La porzione media della seconda frontale era la più spesso interessata nei casi dell'A. Risultò inoltre, a questi, che la lesione della 2ª e 3ª circonvoluzione frontale destra produceva semplicemente una perdita del senso morale, mentre le lesioni della 1ª frontale destra determinava irritabilità e violenza. Dinanzi a certi eccessi giova attenersi alla vecchia critica dei psicologi americani ripetuta di recente (1923) da Shepherd Jvory Franz e cioè che al nevrologo non è lecito concludere che l'area corticale la cui lesione o distruzione provochi perdita di una data funzione (localizzazione « medica ») sia perciò la sede della stessa funzione normale (localizzazione « psicologica »).

Che certe costruzioni teoriche servano a meraviglia per dilucidare casi clinico-anatomici particolari, non si può dubitare. Che, in genere, il giuoco dei molteplici centri semplifichi la comprensione di tanti fenomeni psicofisiologici e psicopatologici, facilmente si può concedere. È certo, peraltro, che l'esistenza di centri simbolici (dell'intelligenza o del senso morale) urta non soltanto contro ogni concetto psicologico, ma perfino contro la legge biologica di economia. Di guisa che il correlato di siffatte manifestazioni psichiche val molto meglio di concepirlo come attività nervosa di punti nodali coordinatori di funzioni (Roncoroni) o regolatori di connessioni (Piéron).

Per nostro conto non neghiamo affatto il principio di localizzazione, come fa il Loeb e, come hanno recentemente ripetuto da noi l'Anile e più radicalmente il Brugia. Neghiamo soltanto, come sempre negammo, le localizzazioni psichiche *strictiori sensu*, cioè la centralizzazione cerebrale limitata e fissa delle singole forme dell'attività psichica.

In questi ultimi anni, specialmente in seguito all'esperienza di guerra, si sono raccolte molte dimostrazioni che confermano che la mutilazione di un qualsiasi segmento cerebrale può lasciare integra la psiche e che questa si altera definitivamente o si perde solamente per mutilazione molto estesa. Oramai la maggioranza dei nevrologi non va cercando più sulla corteccia cerebrale idealmente suddivisa in centimetri quadrati la localizzazione del psichismo; e su questo punto noi ci sentiamo in pieno accordo con P. Marie, Monakow e perfino col Bergson.

* * *

Ciò non vuol dire che non vi sia rapporto tra cervello e psiche, come vuole il Bergson; anzi per noi il rapporto di concomitanza è strettissimo, indispensabile; ma non perciò ha da ritenersi che esso proporzionalmente si mantenga identico col crescere degli anni e col complicarsi dello sviluppo dell'individuo. Abbiamo delle analogie che spiegano chiaramente il detto rapporto. È ammesso in psicologia un rapporto fra la sensibilità spaziale tattile e la fatica cerebrale (Griesbach, Consoni, Schuyten), ma sarebbe ardito il dire che i valori di soglia son proporzionati ai valori di resistenza o fatica mentale. Così la forza muscolare cresce coll'età; ma non perciò vi è matematica proporzione fra il numero degli anni e i Kg. di forza: altri fattori intervengono. Cresce coll'età, ma non cresce proporzionalmente. L'analisi matematica della curva potrebbe dar ragione (Joteiko) apparentemente della cosa, ma il punto sta in ciò: che noi non conosciamo tutti i fattori fisiologici che, infine, si esplicano con un'elevazione della curva.

Parimenti, come vedremo meglio in altro capitolo, l'esercizio della intelligenza esige l'integrità di fattori biologici differenti e numerosi che agiscono in vari sensi. Certo non si può dire che l'intelligenza aumenta proporzionalmente col peso del cervello, come parecchi

neurologi avevano supposto; ma resta la legge che esiste un rapporto fra peso del cervello ed intelligenza.

* * *

Uno dei fattori indispensabili per uno sviluppo psichico normale è la crescenza del cervello in volume e peso, specialmente durante il periodo più intenso dell'età evolutiva. Abbiamo documenti in proposito. Fino al 1897, al dire di H. Pfister, non vi erano che circa 2156 pesi di cervello dei primi due decenni della vita e di questi ben pochi erano riferiti con particolari. Negli ultimi anni si è raccolto qualche altro dato.

Emmett Holt e J. Howland riferivano recentemente che da 98 osservazioni fatte *post mortem* al *New York Infant Asylum* si ebbero le seguenti medie di peso cerebrale:

A 3 mesi, grammi 602;
A 6 mesi, grammi 712;
A 12 mesi, grammi 916;
A 2 anni, grammi 990.

Ma abbiamo ricerche assai più complete, sebbene meno recenti.

Nei primi 9 mesi di vita il peso del cervello si raddoppia; e prima che il terzo anno di età sia raggiunto, si triplica il peso iniziale (Pfister). Ciò è da mettersi in relazione con lo sviluppo dei movimenti del corpo nei primi mesi e col fatto che tutte le funzioni psichiche fondamentali si acquistano nei primi 3-4 anni di età. L'aumento di peso del cervello cessa a metà del terzo decennio; mentre probabilmente la costituzione interna si perfeziona sempre (Kaes). Anzi molti autori ammettono una modificazione dei centri e delle vie cerebrali ad ogni nuovo acquisto di sapere.

Peso medio del gran cervello: nelle varie età
(imitata da H. Pfister).

Nascita		1 mese		2–3 mese		4–6 mese		7–10 mese		11–15 mese		16–21 mese		22–36 mese		37–56 mese		57–91 mese		11 anni e 1/3		14 anni e 1/4	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
340	320	400	368	452	430	558	517	664	616	773	698	890	753	967	911	1003	939	1006	1071	1121	1102	1140	—

Peso del cervello: dati di Boyd e Schäfer
(da L. Emmet Holt e John Howland).

ETÀ	Peso in grammi	
	Maschi	Femmine
Alla nascita (a termine)	330	283
Sotto i tre mesi	500	450
Da 3 a 6 mesi	602	560
Da 6 a 12 mesi	776	727
Da 1 a 2 anni	941	843
Da 2 a 4 anni	1110	990
Da 4 a 7 anni	1138	1135
Da 7 a 14 anni	1301	1154
Da 14 a 20 anni	1374	1244

Il peso del cervello dunque va in media da 370-350 grammi (media alla nascita) a 1400 nell'adulto (maschio): di modo che aumenta circa di 1050 gr. L'aumento di peso del cervello si rallenta molto da 2 anni e mezzo a 4 e così relativamente anche quello del gran cervello e l'aumento è relativamente molto scarso dal 5° all'8° anno, tanto che lo sviluppo del cervello in peso si può dire che abbia raggiunto l'ottimo verso il 5° anno. Dal 37° mese al 56° e cioè dai 3 anni compiuti ai 4 anni e 8 mesi, e cioè in 19 mesi, cresce il peso del cervello di 36 grammi, mentre dalla fine del 2° anno al 3° anno compiuto cioè in 14 mesi, cresce di 77 grammi. Cresce ancora fino al 6°-7° anno; ben poco aumenta fino ai 12-14 anni; pochissimo da 20-30 anni.

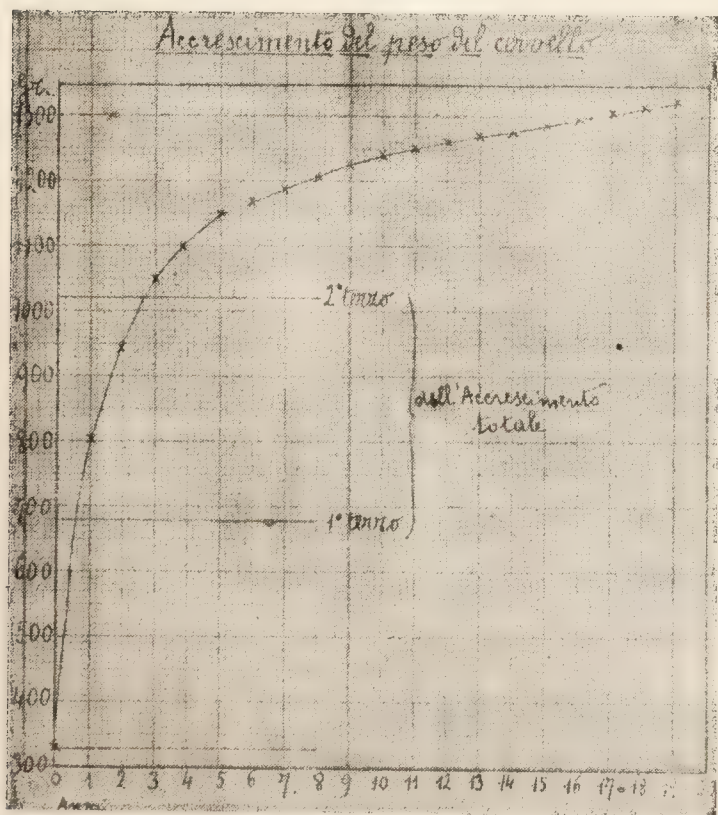



Fig. 6.
Accrescimento del peso del cervello (K. Bühler).

Il rapporto fra peso del cervello e peso del corpo si comporta così che nel bambino fino al 2° e 3° anno di età cresce più il cervello

che il corpo; ma tale differenza di accrescimento va sempre meno accentuandosi sino alla fine del 2° decennio. Nei primi 3 mesi a un grammo di cervello corrispondono 6 gr. di peso di corpo (non tenendo conto delle differenze di sesso). Nei primi 7 anni a 1 gr. di cervello corrispondono circa 10 gr. di peso del corpo. Dai 7 anni sino alla fine del 2° decennio la cifra del rapporto diminuisce a spese del cervello in modo da raggiungere che a 1 gr. di cervello corrispondono 35 gr. di peso del corpo. Nel neonato adunque il cervello rappresenta circa $^1/_{10}$ del peso totale del corpo, mentre nell'adulto rappresenta circa $^1/_{40}$ del peso totale del corpo.

Sembra che il cervello della femmina fino al 1° o 2° anno abbia un peso superiore a quello del maschio, ma poi lo sviluppo rallenta e nell'età matura pesa in media gr. 140 in meno. L'area cerebrale nell'età evolutiva si triplica fino a raggiungere 1780 cm.^{2} (la corteccia immaginata come distesa su un piano).

Quistione eterna e spesso fatta con grande ingenuità dai nevrologi è quella dei rapporti fra peso del cervello e intelligenza e specificamente fra l'aumentare di quello e l'accrescersi di questa. Ne scrivemmo a lungo in altra occasione; qui diremo ciò che allora non potemmo dire. Udiamo L. Lapicque (1923). La massa degli elementi nervosi del cervello è condizionata nell'istesso tempo: *a*) dal numero degli apparati da manovrare (funzione della grandezza del corpo); *b*) dalla complessità della manovra (grado d'intelligenza). La superiorità d'un sistema nervoso non può essere rappresentata da una quantità data, da un addendo *(terme additif)* ma da una proporzione, cioè da un coefficiente K. L'A. prende per base quello del Dubois (1896) $K = \frac{E}{P\ 0{,}56}$.

In questa formula K (coefficente di cefalizzazione) dà la misura della superiorità o della inferiorità nervosa del soggetto o della specie studiata, E è il peso dell'encefalo, P il peso del corpo, 0,56 una costante trovata coll'esperienza. Con questa formula K risulta per l'uomo 2,8; per gli antropoidi 0,7; pei felini 0,31-0,34; per i sorci 0,07. Questi ultimi secondo il calcolo di Cuvier (semplice rapporto tra peso del cervello e peso del corpo) sarebbero stati pari all'uomo per intelligenza. Ma bisogna sapere interpretare il coefficiente di Dubois che può venir falsato talvolta da con-

dizioni particolari. Ciò si può fare tenendo conto del *coefficiente oculare* (quoziente del diametro dell'occhio per la radice ottava del peso del corpo) che rispecchia l'influenza preponderante della superficie retinica. Infine è da notare che accanto alla legge di Dubois valida per le relazioni tra specie e specie, Lapicque nel 1907

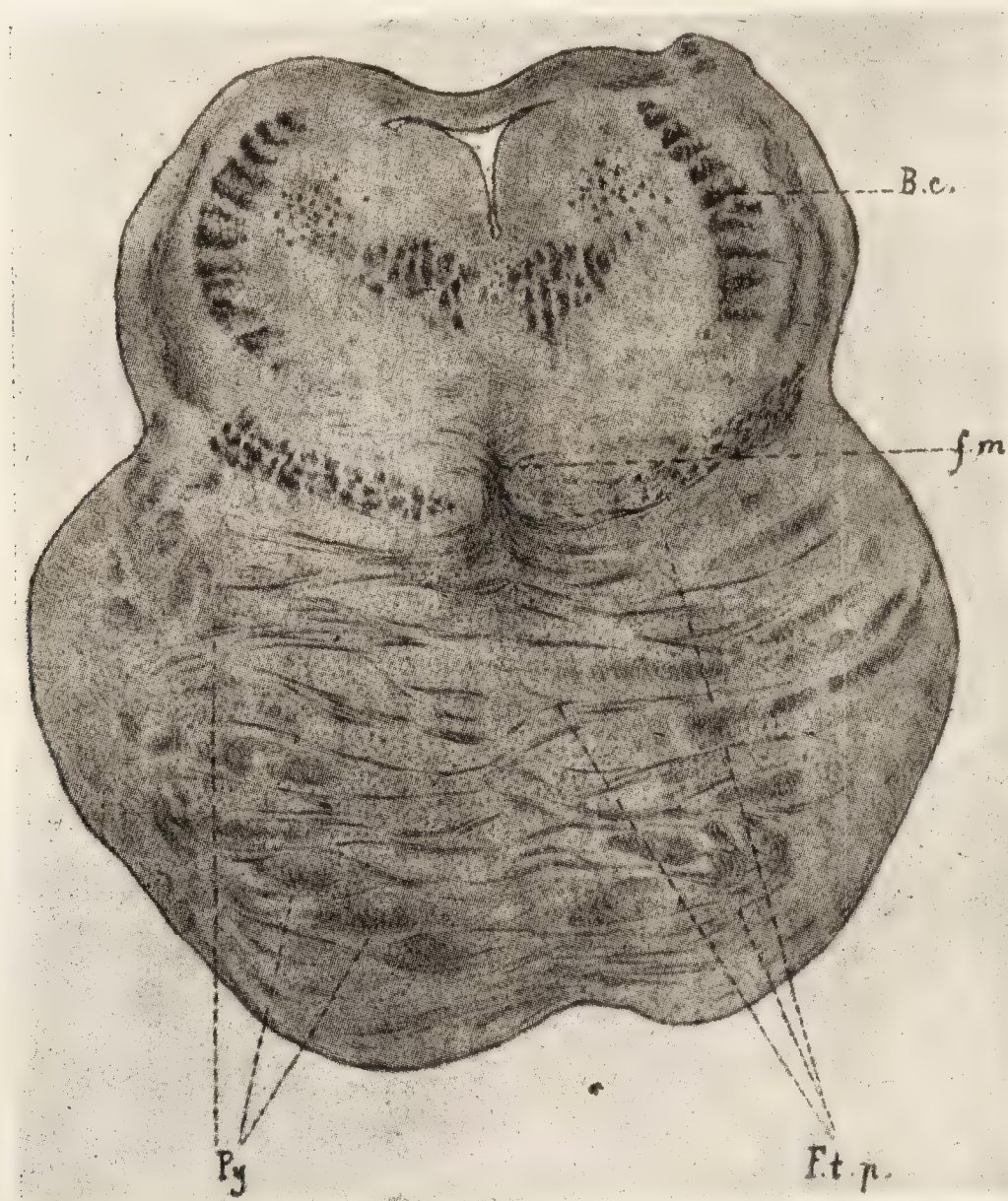



FIG. 7.

Taglio frontale attraverso il ponte in bambino di due mesi. Dimostra l'ancora scarsissima mielinizzazione delle vie piramidali (py), delle *fibrae transversae pontis* (f. t. p.). La mielinizzazione è più visibile nella parte ventrale del rafe (f. m.), nel *brachium coniunctivum* (B. c.). Oss. personale.

stabilì un'altra legge, utile specialmente per studi in una sola specie o in specie affini: in una specie data, il peso encefalico varia come la radice quarta del peso del corpo. Boyd-Marshall, Bischoff e Topinard trovarono che nell'uomo nei due sessi, il peso dell'encefalo cresce un po' meno presto della statura, che a sua volta corrisponde a potenza 1/3 del peso del corpo: cioè l'encefalo cresce come una potenza del

peso del corpo più piccola di un terzo. Calcoli precisi hanno determinato tali valori in 0, 23 per l'uomo e 0,22 per la donna.

La struttura cerebrale raggiunge un grande perfezionamento attraverso l'età evolutiva. Poco sappiamo circa i cambiamenti morfologici dei lobi e dei giri cerebrali nella vita extra-uterina. Sembra tuttavia che i lobi frontali e l'*insula* si modellino definitivamente nella prima infanzia. Lo sviluppo istologico anch'esso non è finito alla nascita. Le cellule e le fibre proseguono a sviluppare. Se non che le numerose ricerche a questo riguardo sono ben poco utilizzabili nel

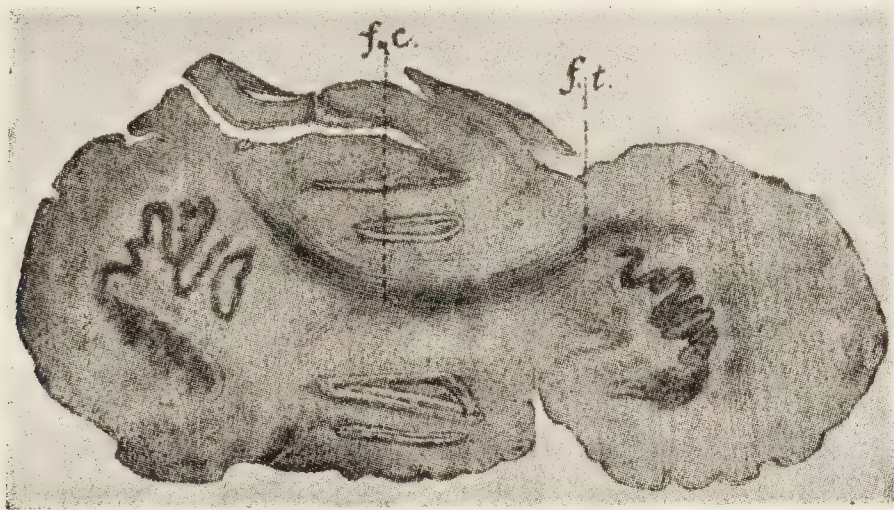



FIG. 8.

Feto di 4 mesi. Taglio frontale attraverso il cervelletto. La mielinizzazione è appena iniziata nella regione delle commissure cerebellari (f. c.) Oss. personale.

caso nostro, perchè si riferiscono specialmente al 1º e al 2º anno di vita. Poco si sa di certo circa la crescenza delle cellule cerebrali dopo la nascita, nulla della loro attitudine a colorarsi nè della fibrillogenesi. Solo per la mielogenesi (legge di Flechsig) troviamo documenti attendibili. Se i *territori primordiali* e gli *intermediari* della corteccia cerebrale si mielinizzano, secondo Flechsig, assai precocemente, e cioè i primi nella vita fetale e i secondi poco prima della nascita e al primo mese della vita extrauterina, i *territori terminali* (centri di associazione) raggiungono la loro maturità mielogenetica verso il 18º mese. Così deve dirsi dei « centri secondari di memoria » secondo la teoria di Cajal. Lo sviluppo ontogenetico della corteccia cerebrale è molto avanzato alla nascita. Già all'8º e al 9º mese della vita fetale la corteccia raggiunge il tipo cito-e mielo-architettonico definitivo, quantunque non si arresti mai la sua corsa verso l'assetto particolare proprio dell'adulto.

Nella pubertà il numero delle cellule che si maturano è enorme, a 15 anni il volume delle cellule cerebrali è in media 120 volte il loro volume alla nascita, a 30 anni è 150 volte. La cito-architettonica raggiunge la sua maturazione attraverso l'età evolutiva; quantunque la stratificazione sestupla della corteccia sia matura assai precoce-

A B C

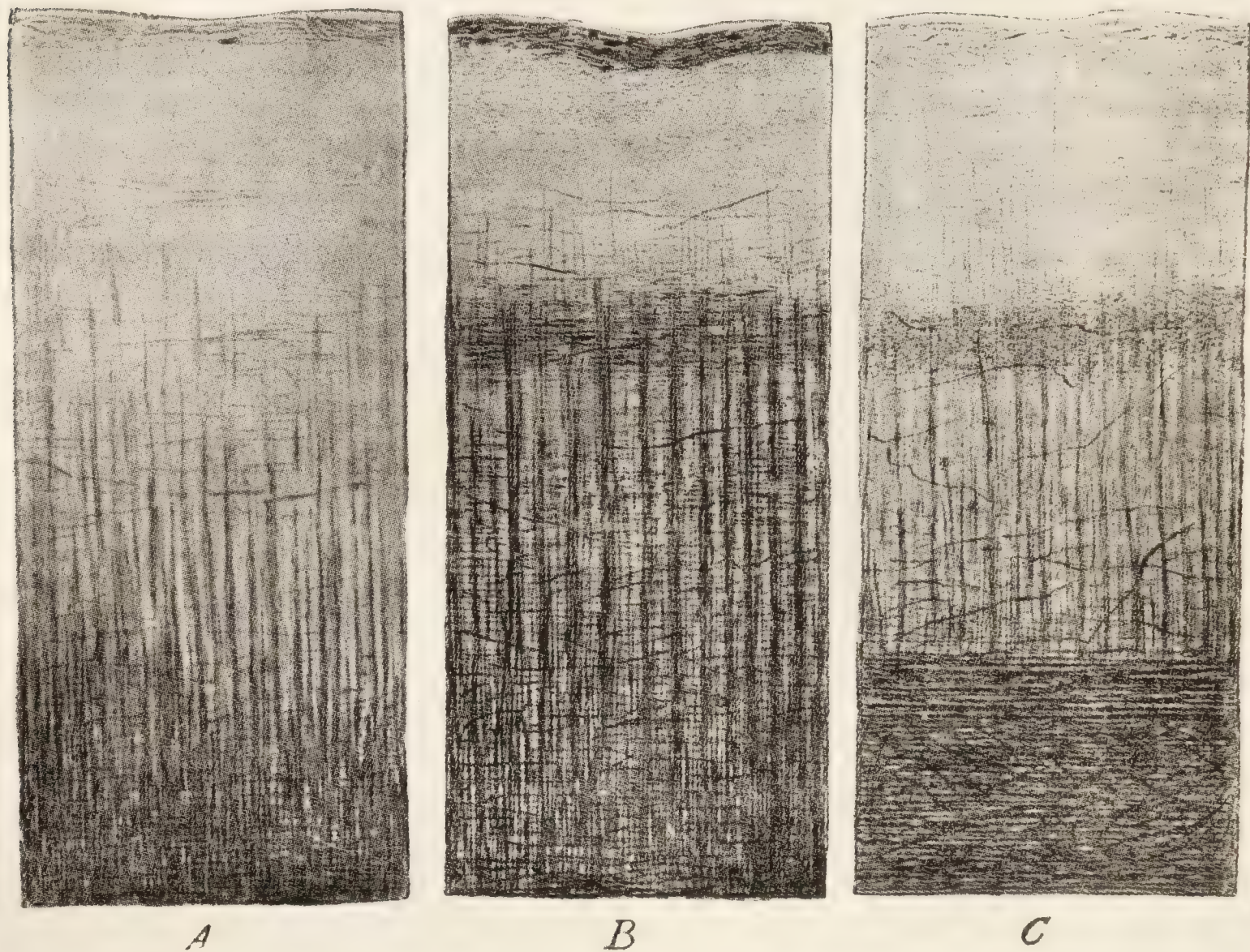



Fig. 9.

Sviluppo della corteccia. Tagli della corteccia della circonvoluzione centrale anteriore secondo Kaes; *A* di un bambino di 15 mesi, *B* di un uomo di 30 anni, *C* di un uomo di 53 anni. Dimostra la mielinizzazione delle reti radiarie e delle fibre tangenziali nelle varie età (da Edinger).

mente e in molti casi già alla nascita. È noto poi che ci son parti dei lobi cerebrali che non raggiungono mai il tipo del neopallio e mantengono per tutta la vita quello dell'archipallio, p. e., la fascia dentata e l'ippocampo nel lobo temporale.

Secondo Kaes il cervello aumenta enormemente in complessità dopo il 16° e 17° anno e cresce la mielinizzazione delle fibre e l'aumento del potere cerebrale fino a 50 anni almeno.

* * *

Importantissimo è lo sviluppo delle vie commissurali che hanno valore associativo. A tutti i nevrologi è nota la importanza che ha la grande commissura corpo Calloso o Trave per l'attività psichica. Filogeneticamente il Calloso è in dipendenza con lo sviluppo del neopallio. Essa è una formazione tardiva; s'inizia nei marsupiali (ginocchio del C. calloso), ma è presente in tutta la sua estensione soltanto nei mammiferi e non è completo che nelle scimmie e nell'uomo. Non si possono tracciare tappe di sviluppo psichico in corrispondenza con fasi di sviluppo del calloso; molto più che sembra che lo sviluppo di questo negli animali non sia comparabile con quello dell'uomo. Così opina anche Dorello che sullo sviluppo del calloso nel *sus scrofa* ci ha dato uno studio molto importante.

Mingazzini ha studiato lo sviluppo post-natale mielinico della trave nell'uomo. Egli ne divise lo sviluppo in tre fasi. Nella prima (dalla seconda settimana alla fine del 3º mese) si ha mielinizzazione delle lamine marginali dorsali e ventrali. Nella 2ª fase (dal 4º al 17º mese) si mielinizzano le fibre degli strati sottoposti, specialmente quelle delle parti laterali (lamina profonda di Mingazzini). Nella 3ª fase (dal 17º mese in poi) la mielinizzazione si estende anche nelle parti centrali (lamina media di Marchiafava). Secondo Mingazzini la mielinizzazione del 3º posteriore della trave si effettua più tardi che nei due terzi inferiori.

Mingazzini ritiene che si possano distinguere tre porzioni nel calloso dell'uomo maturo: 1º porzione verbale e prassica (terzo anteriore) con fibre unenti le regioni fasico-motorie d'ambedue i lati preposte ad integrare la funzione della parola; 2º porzione prassica propriamente detta (terzo medio e in parte terzo anteriore) con fibre per la euprassia, fibre cioè destinate a coordinare armonicamente i movimenti; 3º porzione sensoriale (parte posteriore) le cui fibre collegherebbero i centri corticali visivi e uditivi dei lobi temporale e occipitale dei due lati e la zona del Wernicke di un lato con quella di Broca del lato opposto.

Il Calloso è importantissimo appunto perchè pone in relazioni molteplici i due emisferi cerebrali, e quindi rappresenta una grande via associativa (oltrechè commissurale) interemisferica. Il

nostro Lancisi segnalava già ai suoi tempi l'importanza del Calloso e della sua morfologia per lo sviluppo delle facoltà psichiche e per le differenze individuali delle facoltà stesse; il Calloso costituiva per lui quasi l'organo dell'anima. Fu il Liepmann a porre in evidenza l'importanza della trave per l'euprassia; il Raymond ritenne infine che i centri psichici fossero collegati fra loro a mezzo delle fibre callose, donde risulterebbe l'armonia e l'equilibrio del pensiero.

L'opinione dei nevrologi meno recenti è largamente confermata dalle osservazioni anatomiche e patologiche dei nevrologi contemporanei. J. Lewy-Valensi nella sua monografia del 1910 sul Calloso conclude che questo rappresenta un progresso nella evoluzione della specie. Esso ci appare come una conseguenza della semplificazione del lavoro intellettuale. Realizzando la fusione dei due cervelli, esso realizza l'armonia del pensiero e degli atti. Mingazzini più in particolare conclude che il Calloso comanda la euprassia degli arti superiori in modo che ad esso si debbono le differenze che passano tra gli atti compiuti con le due mani da scimmie ammaestrate e gli atti dell'uomo; questi nelle azioni compiute con movimenti identici o differenti delle due mani, come in quelle compiute con una mano sola, si serve mercè il Calloso di ambedue gli emisferi. Quindi è che il Calloso aiuta a integrare, modificare e armonizzare le formule cinetiche. Ma, sempre secondo Mingazzini, il Calloso serve pure a integrare le percezioni spaziali, il linguaggio e l'attività psichica propriamente detta. Questo A. conclude la sua recente monografia (1923) attribuendo alle fibre callose una triplice funzione, e cioè la fissazione dei percetti superiori, la esecuzione euprattica ed eutattica della mimica dell'azione, e l'acceleramento del meccanismo della parola.

A queste e simili deduzioni i nevrologi sono arrivati sopratutto col metodo patologico. Noi vedremo in altro capitolo quali sintomi morbosi e quali difetti di sviluppo accompagnino l'agenesia e l'alterazione grave del corpo calloso. Per intanto resti stabilito, che per lo sviluppo psichico nel bambino il sistema associativo delle vie lunghe del quale fa parte il Calloso è di prima necessità. Qualora manchi o sia difettosa una parte del sistema sembra che si stabilisca un compenso nel maggiore sviluppo o nella più agile funzionalità delle altre parti del sistema stesso. Oltre alle vie lunghe di associazione vi sono le vie corte che riuniscono fra loro i giri cerebrali.

Sanno bene i nevrologi l'importanza che fu sempre data alle fibre tangenziali e alle reti sopra-ed infraradiali. Tutto questo sistema di fibre forma il comento cerebrale del regime dell'associazione e della libertà della immaginazione, come l'alterazione spiega l'autonomia o l'isolamento del circuito associativo e relative conseguenze funzionali.

Cosa vuol dire cerebralmente l'apprendere? Vuol dire appunto adattamento della sostanza nervosa a nuove condizioni, utilizzazione funzionale di connessioni nervose interneuroniche, formazione di nuovi circuiti associativi azionabili automaticamente e volontariamente (per evocazione, come i ricordi) sotto l'influenza di attività dei centri primari di memoria. Vuol dire costruzione di formule cinetiche e agevolazione per la loro esecuzione sotto la spinta di stati di coscienza o di subcoscienza (desideri o determinazioni volitive).

L'apprendimento è funzione neencefalica, in tutti gli animali a neencefalo. Ciò è dimostrato da una serie di esperimenti e vivisezioni sugli animali; ma è certo che l'integrità degli emisferi è richiesta tanto più per quanto più elevato è l'animale nella scala zoologica. Sembra ad es. che nei topi le scerebrazioni parziali abbiano scarsa influenza nel deteriorare la capacità di apprendimento (esper. recenti di K. S. Lashley).

Ma non bastano l'aumento del volume e del peso, e il perfezionamento della struttura cerebrale a giustificazione del progressivo sviluppo mentale nell'età evolutiva. È necessario che il funzionamento del sistema nervoso raggiunga la perfezione nella circolazione cerebrale e nel metabolismo. Poco ancora si sa della chimica cerebrale. Fatto il bilancio di ciò che entra e di ciò che esce si può calcolare, all'ingrosso, il consumo qualitativo e quantitativo. Ma questo non dice ancor niente sul modo del ricambio intimo cellulare, sul chimismo generale del tessuto nervoso, sulla influenza degli ormoni nel chimismo stesso, ecc. Tuttavia, anche conosciuto tutto questo, ci sarebbe ancora da sapere l'essenziale. Mülder diceva: come sperare di sapere cosa avviene in una casa analizzando ciò che entra per la porta e ciò che esce pel camino?

* * *

In conclusione lo sviluppo psichico nell'età evolutiva trova il suo correlativo nervoso-cerebrale in questi punti: sviluppo progres-

sivo del volume e peso del neencefalo e rispettivamente della corteccia cerebrale e dei segmenti di valore associativo (coefficiente cerebrale di Lapicque); perfezionamento della struttura della corteccia (cito-architettonica); mielinizzazione delle fibre nervose e aumento di connessioni da parte dei prolungamenti assili e dentritici; progrediente permeabilità delle vie commissurali e associative da parte degli impulsi nervosi; formazione di centri corticali (differenziamento di topografia e di strutture cellulari) di regolazione o coordinazione funzionale, ovvero di schemi dinamici corticali per determinate funzioni; tendenza a un asimmetrismo funzionale e anatomico che si può controllare con la morfologia e con le funzioni dell'emisfero destro in confronto di quelle del sinistro (Giannuli).

E tutto questo vale per la sistemazione conoscitiva come per la sistemazione prassica di cui ora parleremo.

3. – **Sistema nervoso e sistemazione prassica.**

Si può cominciare *ab ovo* riferendosi alle condizioni motorie della vita fetale. Già nel feto di 2 a 5 mesi, secondo il Minkowski ed altri osservatori, si notano fenomeni motori particolari. Innanzitutto si hanno i movimenti di « tipo muscolare primitivo » movimenti semplici quasi stereotipi, veri fenomeni di eccitabilità diretta aneurale. Questi movimenti, come accade di tutti i fenomeni primordiali degli organismi vivi, non si perdono mai, e si vedono infatti persistere anche nel fanciullo e nell'adulto in momenti di automatismo e durante il sonno. Il Minkowski osserva che essi si affacciano specialmente quando le influenze nervose sui muscoli siano diminuite o eliminate per qualche malattia; esempio, l'aumento della eccitabilità meccanica idio-muscolare in vari stati di debilitazione nervosa locale e generale.

In secondo luogo si notano durante la vita fetale fenomeni motori di « tipo nervoso ». Questi sono caratterizzati invece da una grande variabilità, dalla capacità di diffondersi e dalla tendenza sempre più pronunciata ad assumere caratteri biologici personali (come movimenti di difesa, locomozione, orientamento nello spazio, inibizione reciproca, coordinazione, correlazione, ecc.). Nel feto si osserva l'inversione del fenomeno muscolare per contrazione dell'antago-

nista del muscolo percosso; ebbene, tale inversione si ripete nell'adulto in caso di malattie del sistema nervoso, e va col nome di « inversione dei riflessi tendinei ». Nei feti dai 2 a 5 mesi, si osserva pure irradiazione dei riflessi, allargamento delle zone riflessogene, ecc.; ed anche questi son fenomeni che possono ricomparire nell'adulto in casi di malattia nervosa. Lo stesso dicasi del riflesso plantare in flessione che si osserva anche nel feto, non sempre con partecipazione dell'alluce, e si protrae nell'infanzia; esso ricompare, come è a tutti noto, in molte malattie del fascio piramidale sotto nome di « segno » di Babinski.

Così infine si osservano nel feto *movimenti incoordinati* della testa, del tronco e delle estremità; il che si protrae sempre più attenuandosi, nei primi 2 anni di vita estrauterina e si ripete però esageratamente in forma di movimenti coreo-atetosici, in certe malattie infantili, come: paralisi cerebrale infantile, affezioni del corpo striato e così via.

Ed ora portiamo la nostra attenzione sul neonato. In questo si notano non solo i medesimi moti fetali; ma altri molti provocati dagli stimoli dell'ambiente esterno. Ben presto però, dai movimenti riflessi più semplici, il bambino passa al possesso dei riflessi coordinati. Se gli si dà uno stimolo nella palma della mano, questa si chiude; se sull'addome, sugli arti o in faccia, si hanno movimenti di difesa in flessione con accorciamento dei diametri. Con lo stimolo dell'aria (bambino nudo) si hanno come riflessi dei veri fenomeni coreiformi. Gli organi di senso danno reazioni riflesse; il riflesso pupillare fotomotore è presente al primo giorno della nascita; il riflesso da stimolo uditivo si ha pur subito, quantunque si creda da molti che il neonato nei primi 2 o 3 giorni non oda. Certo è che il neonato è sensibile e reagisce in modo del tutto riflesso; il processo della percezione e delle corrispondenti reazioni più differenziate e meglio coordinate verrà più tardi. A parte dunque i moti di tipo muscolare primitivo, si vede che il movimento originario consiste in un moto riflesso.

Il movimento riflesso più studiato nel neonato e nel bambino è il riflesso cutaneo plantare. Ecco quanto si apprende dai parecchi autori che vi hanno portato la loro attenzione. Il Tiemich scrive che i riflessi profondi (specialmente i riflessi rotulei) sono più vivaci che

nell'adulto tra il 2° mese e il 2° anno. Il segno di Babinski e quello di Oppenheim non hanno valore patologico fino al 6° mese. Bersot crede che i bambini poco dopo la nascita presentino più frequentemente flessione che estensione dell'alluce. Walton e Paul trovano il riflesso plantare per lo più indifferente o variabile. Finizio che studiò 500 bambini da 1 a 3 giorni, trovò:

Nessuna risposta, 5%;
Dubbia, 10%;
Estensione, 15%;
Flessione, 70%.

Rudolf concluse egualmente dall'esame di 101 bambini di cui:

70 avevano meno di 6 giorni:
- riflesso dubbio: 4 casi, 6%;
- estensione: 42 casi, 62%;
- flessione: 24 casi, 32%;

31 avevano da 7 a 14 giorni:
- riflesso dubbio: 2 casi, 7%;
- estensione: 26 casi, 82%;
- flessione: 3 casi, 11%.

W. M. Feldman (1921) eseguì ricerche su 500 bambini dalla nascita ai 6 anni. La maggioranza era al di sotto dei 4 anni. Il riflesso plantare risultò assente nel 15 % dei casi, ciò che corrisponde press'a poco all'11 % di risposte negative precedentemente ottenute da Engstler (che eseguì ricerche su 1000 casi); ma Finizio su 500 neonati ne ebbe il 5 %; Lovett Morse 35 %; Schüler 40 %. Il rapporto tra flessione plantare dell'alluce e dorsoflessione corrisponde nelle ricerche del Feldman, a quello stabilito da Finizio. Sembra che prima del periodo di vita infantile in cui la maggioranza degli autori riconosce l'estensione dell'alluce come normale, vi sia un periodo breve, in cui la risposta normale è la flessione.

I fasci piramidali sono sufficientemente sviluppati alla nascita per dare un riflesso plantare normale come nell'adulto, ma la facilità con cui i neonati soffrono di disturbi circolatori e le conseguenti modificazioni della circolazione nel midollo spinale sono, secondo Feldman, sufficienti a determinare fenomeni di compressione sui fasci piramidali ancora incompletamente mielinizzati e a provocare un segno di Babinski uni- o bilaterale. Nei bambini nati da

parto prematuro, il riflesso risponde sempre secondo il tipo Babinski sino alla 5ª o 6ª settimana dalla nascita, a causa della quasi totale mancanza di mielinizzazione dei fasci piramidali.

P. Lantuejoul e E. Hartmann in un recente lavoro (1923) concludono: al momento della nascita, quando non si è ancora presentato alcun movimento spontaneo, il riflesso cutaneo-plantare avviene in flessione. I riflessi di difesa appariscono rapidamente, sono caratterizzati dal triplice ritirarsi in flessione del piede, della gamba e della coscia e s'accompagnano per lo più con la flessione dell'alluce. Il riflesso cutaneo-plantare in flessione, essenzialmente transitorio, è seguito dal riflesso in estensione che è la risposta normale del bambino.

In ultimo e per concludere riferiremo i risultati generali intorno alla reflettività del neonato e del bambino in comparazione con quella dell'adolescente e dell'adulto tratti da una recente memoria (1922) di D. Isola. L'A. ha studiato 143 bambini da neonati fino al 10º mese di vita; 102 adolescenti e bambini da 3-13 anni e 100 adulti, ed ha fatto tre serie di indagini: sui riflessi tendinei, sul riflesso plantare e sulle sinergie riflesse spinali (riflessi di automatismo midollare), venendo alla conclusione che nel neonato e nel piccolo bambino, i segni della immaturità funzionale del neurasse sono i seguenti:

a) una condizione di paratonia muscolare che imprime al soggetto attitudini statiche prevalentemente flessorie e dà alle sue azioni motorie caratteri di peculiare spasticità e di diffusibilità (a tipo sincinetico); *b*) una esagerazione delle funzioni di reflettività tendinea, specialmente patellare; *c*) un particolare comportamento della risposta motoria riflessa alla stimolazione plantare consistente in dissociazione quasi costante tra i movimenti delle quattro dita esterne (in flessione o in abduzione) e quelli dell'alluce (quasi sempre in estensione, meno sovente in abduzione, più raramente ancora in flessione); *d*) un movimento — raro — di estensione isolata dell'alluce (segno di Oppenheim), che è la risposta a stimolazioni della cute della regione tibiale antero-interna (stimolo che sovente si propaga in via sincinetica al tibiale anteriore e desta supinazione del piede); *e*) particolari sinergismi motori riflessi (abitualmente di tipo flessorio), che sono risposta a stimoli di vario ordine applicati sopra un territorio cutaneo esteso; sinergismi che tendono ad accentuarsi lieve-

mente durante lo stato di sonno, senza modificarsi essenzialmente nel loro regime, e che raramente mostrano variazioni apprezzabili durante la immersione del soggetto in bagno tiepido.

Queste condizioni di riflettività distinguono chiaramente il piccolo bambino dall'adulto e anche dall'adolescente. Difatti sì nell'uno che nell'altro l'Isola ha riscontrato che la reazione agli stimoli plantari è caratterizzata sempre dalla plantarflessione delle dita, alla quale talora si associa un larvato movimento di supinazione del piede; che le sinergie riflesse spinali sono notevolmente ridotte, talora latenti, ed hanno zona reflessogena assai limitata; che il sinergismo di retrazione dell'arto, ove esista, è sempre subordinato a stimoli di carattere dolorifico, e può modificarsi, talvolta anche inibirsi, coll'intervento della volontà.

La regolarità dei movimenti nel bambino è condizionata dalla mielinizzazione delle fibre e dallo sviluppo dei cc. motori spinali e palencefalici (sistema estrapiramidale) e poi corticali. Il Tiemich deduce da alcune esperienze che già al 3°-4° mese il campo motorio-corticale è in completa funzionalità. Lo sviluppo dei movimenti dipenderà poi dalle abitudini; difatti soltanto alla fine del 2° anno o al principio del 3° i movimenti sono al completo. La coordinazione dei movimenti e dei gesti sarà raggiunta però soltanto quando la corteccia cerebrale abbia compiuta la sua maturità (psicomotricità propriamente detta).

La proiezione corticale totale e perfetta (giro frontale ascendente e area rolandica: localizzazione incrociata) si raggiunge a sua volta col ripetersi delle esperienze motrici e con l'estendersi dell'area corticale di proiezione motoria. Quest'area sarà proporzionata — fatto questo di capitale importanza — allo sviluppo muscolare e suo differenziamento e alle abitudini motorie dei segmenti del corpo ch'essa area rappresenta. La mielinizzazione del neurone cortico-spinale è appena iniziata alla nascita e non si completa che verso il 10° o 12° mese della vita estrauterina. Quando poi ci son tare ereditarie (tossi-infezioni, lue, traumi, ecc.), la mielinizzazione è più lenta. Il Cestan vide l'incompleta mielinizzazione dei fasci piramidali anche a 4 anni. I neuroni più brevi si mielinizzano prima (movimenti oculari, suzione, deglutizione, arti superiori) dei neuroni a prolungamenti più lunghi (arti inferiori).

In attesa dello sviluppo motorio il bambino si adatta con gli automatismi palencefalici. Così la percezione di direzione di una sorgente sonora è forse possibile con localizzazione sottocorticale (tubercoli bigemini associati coi cc. uditivi e cc. coordinatori cefalogiri e oculogiri: adattamento alla luce). La motricità oculare non si ottiene con l'esercizio; è riflessa. Ecco perchè il bambino l'acquista prestissimo. L'esercizio, l'apprendimento mette in moto i dinamismi già preparati, li perfeziona li rende rapidi e precisi.

Il bambino a quella guisa che — progredendo — rende percezioni una parte di tutte le innumeri sensazioni che prova, così ugualmente, rende a poco a poco coordinati verso scopi personali, una parte dei movimenti-reazioni. Così egli passa dalla reazione automatica o semi-automatica agli atti, come più tardi — a furia di prove — passerà agli atti coordinati per fini utili (atti abituali) e infine alla capacità di formazione di atti nuovi per fini coscienti nuovi e del tutto personali.

Frattanto il bambino vive di reazioni istintive o, come comunemente si dice, dei propri istinti. L'istinto è una reazione ereditaria di tipo sensomotore con finalità nettamente dinamica e comune a un intero gruppo d'individui (M. Baldwin). Anche l'uomo ha istinti numerosi (James); se non appaiono, ciò si deve all'esercizio di altre operazioni mentali per cui l'istinto è dominato, respinto, indebolito e perfino soppresso. Gli istinti però sono potenti nel bambino. Ma anche per gl'istinti vige la regola che abbiamo notata per i movimenti muscolari e per quelli muscolo-nervosi riflessi. Le reazioni istintive non si perdono mai. Ecco perchè esse son presenti e possenti nell'adolescenza e perfino nella piena maturità cortico-cerebrale; soltanto allora possono venire dominati temporaneamente, inibiti o quanto meno adattati (e perciò modificati) ai fini sociali. Soppressi mai.

* * *

Reazioni riflesse semplici provocate da stimoli immediati, e reazioni istintive propriamente dette; ecco ciò che di prassico precede nell'infanzia le reazioni per fini personali. Non si creda però che sia già così plastica la materia viva encefalica da permettere così presto la formazione di reazioni *abituali*. Le abitudini motorie si formano e

stabilizzano a poco a poco; anzi a furia di conflitti onde abbiano vittoria e si fissino le abitudini più utili. Il fatto delle aprassie senza paralisi negli adulti (perdita di atti complessi abituali meccanizzati) dimostra il processo che fu necessario per acquistare e fissare le formule cinetiche. L'aprassia ci appare come un ritorno dell'adulto al periodo infantile prima che si formassero gli atti abituali ch'egli, a causa della malattia, ora ha perduto.

L'osservazione degli adulti aprassici ha rivelato a competenti nevrologi la dinamica degli atti abituali, a quella guisa che l'osservazione degli afasici ha fatto comprendere la dinamica del linguaggio. Non sarà fuor di luogo qualche ricordo pei giovani specialisti; ma ci guarderemo dall'ingolfarci nei dibattiti passati e presenti relativi alla localizzazione delle aprassie.

I Trattati dicono che si chiama *aprassia* l'incapacità ad agire opportunamente, cioè con successo. Gli autori tedeschi spiegano le azioni aprassiche riferendosi allo schema di Wernicke che noi riproducemmo secondo la nostra integrazione a pag. 95. Seguendo questo schema si vede che uno stimolo è il punto di partenza di ogni azione. La percezione sensibile cagiona la formazione di un'idea iniziale, che genera l'impulso ad agire. Questa idea si unisce con altre idee ed effettuandosi il processo cerebrale che corrisponde all'atto volitivo si dirige all'idea-fine principale. Quest'ultima però può venire scomposta in idee parziali corrispondenti agli atti singoli, che formano l'insieme della azione voluta. P. e., qualcuno scorge in istrada un uomo il quale stende le mani verso di lui (percezione sensitiva); questa vista provoca l'idea d'un mendicante (idea iniziale) e genera l'idea di dare un'elemosina al mendicante (idea-fine principale). Ebbene si può scomporre quest'ultima idea in parti singole; e cioè l'idea di mettere la mano dentro la tasca, di mettere fuori il portamonete, di aprirlo, di estrarne una moneta e di passarla al mendicante. È chiaro che ciascuna di queste idee dà luogo a una corrispondente innervazione motoria. Bisogna figurarsi ogni idea parziale come idea di moto, basata su percezioni ottiche e kinestetiche, residuati di analoghe esperienze anteriori.

Le idee-fine parziali si presentano in una successione determinata e rispondente allo scopo, e cioè in guisa che la seconda idea-fine parziale non comparisca avanti che la prima non sia trasformata

in una innervazione motoria, ecc. La scomposizione dell'idea-fine principale in idee-fine parziali ha apparentemente luogo incoscientemente o quasi, ma se la coscienza sia assorbita da qualche oggetto, l'esercizio automatico di quelle azioni isolate può venire interrotto come si nota nelle persone distratte.

I disturbi nell'azione possono verificarsi in ogni fase del processo suddetto, in ogni punto dello schema Wernicke-Liepmann. Se l'ammalato non identifica le sensazioni, non riconosce cioè gli oggetti, suoni, ecc., come avviene nella cecità e nella sordità psichica, e quindi agisce incongruamente, allora noi lo diciamo affetto da aprassia sensitiva o agnosia. Disturbi sopravvenienti nella linea fra l'idea iniziale e l'idea-fine principale danno luogo agli atti illogici di certi alienati. I disturbi nella fase automatica e per lo più subcosciente — scomposizione dell'idea-fine principale in idee-fine parziali — si verificano in affezioni varie del cervello, sia diffuse, sia a focolaio, come: stato crepuscolare postepilettico, tumori e rammollimenti cerebrali, paralisi progressiva, demenza arteriosclerotica e senile, sclerosi a placche. È l'aprassia «ideomotrice» (Pick) o aprassia «ideatoria» (Liepmann). Bonhoeffer ne descrisse una varietà: l'aprassia associativa, nel qual caso invece di un'idea ne sorge un'altra affine, e per conseguenza il movimento giusto viene sostituito da un altro simile. In altri casi l'azione non viene compita, perchè al soggetto mentre la esegue, sfugge dal campo della coscienza l'idea-fine principale; cioè egli la dimentica. È l'aprassia amnestica. Ovvero (in un'altra varietà) l'idea fine principale acquista un soverchio predominio e il soggetto la realizza rapidamente (reazione abbreviata); ovvero l'idea occasionale prepondera a causa di una impressione estranea, e via dicendo. Ma simili fenomeni si riscontrano correntemente nei sani; sono gli atti errati.

Le cose vanno ben diversamente nella pura aprassia «motoria» (Liepmann). Qui la formola motrice non è perturbata, la scomposizione dell'idea-fine principale in idee-fine parziali procede regolarmente, ma la comunicazione fra il punto cerebrale dove si matura l'idea che provoca l'azione e la zona sensomotoria è interrotta. L'ammalato non può innervare la parte del corpo affetta in corrispondenza alla sua idea-fine; e invece del movimento giusto esegue

con questa parte dei movimenti deformati oppure amorfi del tutto incongrui. In queste forme di aprassia l'azione non è rispondente allo scopo; invece nell'agnosia e nell'azione degli alienati, il fine è impostato falsamente, ma l'azione si compie con perfetto adattamento al fine che la provoca.

La pura aprassia motoria concerne o singole estremità, o tutte e due l'estremità di un lato, di rado tutti i quattro membri. Invece l'aprassia ideomotoria è un disturbo generale non legato a singole estremità. La pura aprassia motoria si manifesta anche in movimenti semplici, come, p. e., nel mostrare la lingua, o in un gesto qualunque; e anche nella ripetizione di un movimento suggerito (fatto vedere) al paziente; i movimenti sono deformati. L'aprassia ideomotoria è invece tanto più evidente quanto più complicato è il movimento; e gli errrori possono avere anche una spiegazione psicologica; il più spesso si sostituisce il movimento giusto con un altro che in apparenza pare anch'esso rispondente allo scopo.

Non staremo qui a discutere i rapporti tra aprassia e agnosia che sono molto stretti e tra aprassia e atassia che lo sono soltanto in apparenza. Così pure non vogliamo indicare i rapporti tra paralisi e afasia e aprassia. Basterà soltanto di dare qualche schiarimento. Mentre l'agnosia sensitiva è sintomo di focolaio e fa arguire la distruzione d'un segmento della corteccia, l'agnosia ideatoria si ha in processi diffusi del cervello: demenza senile, arteriosclerosi cerebrale, paralisi progressiva, alcoolismo cronico ecc. L'afasia motoria non è che un'aprassia della lingua, della bocca e della laringe durante il discorso. La confusione dei movimenti deformati, i movimenti amorfi corrispondono alla parafasia. Lo stesso dicasi dell'agrafia; questa non è che un'aprassia della mano destra nello scrivere. Alcuni nevrologi infatti avvicinano l'agrafia alla aprassia (della mano che scrive) come è chiaro nella cosidetta afasia della mano destra del sordo-muto (Grasset), e quindi considerano l'agrafia in generale indipendente da alterazione dei componenti motori o ottici del linguaggio e la ritengono una incapacità di condurre la mano per la perdita degli engrammi motori delle lettere o per mancata coordinazione tra codesti engrammi e quelli ottici (Liepmann). Se così è, e tutto lo fa credere, bisogna ricondurre lo sviluppo della scrittura nel fanciullo al meccanismo della prassia. Anzi anche la loquela — siccome è *un fare* — anche

essa in fondo è una prassia, come ritengono alcuni, fra i quali il Giannuli.

Nella sfera dei movimenti mimici, l'aprassia comparisce talvolta in compagnia dell'afasia (amimia, paramimia). Nei sordomuti, il cui linguaggio si basa specialmente su movimenti mimici e pantomimici (particolarmente della mano destra) si manifesta la perdita della capacità di esprimere i loro pensieri, con l'impossibilità d'eseguire questi movimenti (paradactilofasia di Pitres; adactilofasia di Pick).

I sintomi di perseverazione li osserviamo sovente nei fanciulli malati. La perseverazione consiste in ciò che, dopo eseguita qualche azione e volendo eseguirne più tardi un'altra, il paziente ripete la prima invece di quest'ultima. La perseverazione può manifestarsi anche al secondo giorno o più tardi e cagionare così delle false reazioni, le quali allora si presentano come sintomi di aprassia (pseudo-aprassia). D'altra parte la perseverazione si associa non raramente alla vera aprassia.

* * *

Il lettore partendo da questi dati di patologia mentale facilmente imaginerà il processo corticale durante lo sviluppo delle azioni nel bambino. I movimenti del neonato sono dei riflessi di difesa; la possibilità di tali movimenti precocissimi indica che per essi vi sono centri elementari preformati. Ma appena il bambino conquista coi sensi a poco a poco il mondo esterno, si sviluppa in lui la capacità di adattare i movimenti a scopi personali. Difatti, crescendo i tentativi e i successi, si forma in lui una memoria cinetica o meglio cinestetica (Liepmann), che una volta formatasi (fissazione di engrammi) gli mette a disposizione una serie ricchissima di « combinazioni motorie » adatte per tutti i casi comuni della vita. Se non che queste formule vanno volta per volta adoperate per i singoli casi; sicchè è necessario che ogni volta il soggetto si faccia un piano di esecuzione (formula psichica del movimento di Liepmann). Per una euprassia Liepmann giustamente dice che si esige una formula ideatoria, la memoria cinetica degli arti e una regolare relazione fra quella e questa. La patologia delle aprassie che abbiamo voluto appunto accennare ha dimostrato la esattezza di questo concetto; di fatti

l'aprassia ideatoria è il difetto nella formula psichica; l'aprassia segmento-cinetica è il difetto nella memoria cinetica dell'arto e l'aprassia motoria o ideomotoria è il mancato accordo fra le due formule.

La prassie che sono atti personali a finalità pratica, finiscono, mercè il loro ripetersi, con l'organizzarsi e, infine, a procurarsi dei centri particolari che dominano le rispettive connessioni nervose necessarie per il compimento di ciascuna. Di ciò non si può dubitare. La discussione cade su questo: se si formi un centro ancora superiore, il quale comandi le varie prassie; ma l'esistenza di una specie di centro di comando per ogni formula cinetica abituale, ossia per l'esecuzione di moti seriali adattati per un atto o gesto complesso, si deve ammettere, se non altro per dare un ordine alle nostre descrizioni. Diremo or ora di quale specie di centro possa trattarsi.

Il centro « euprassico » di Liepmann (1907) situato nell'emisfero sinistro (o nel lobo parietale o nel lobo frontale o nel corpo calloso) dal quale partirebbero impulsi verso i centri singoli dei due emisferi, è da rifiutarsi, perchè superfluo alla comprensione del giuoco delle singole formule cinetiche. Basta a tal fine il movimento rappresentativo; su questo siamo pienamente d'accordo con Lafora.

A parte la formazione di centri prassici specializzati, sta il fatto che lo sviluppo prassico tende alla formazione di formule cinetiche o atti abituali. Tale formazione richiede una condizione: un buon funzionamento mnesico-cosciente o mnesico sub-cosciente per l'apprendimento; che esige facile e sicura apertura di vie cerebrali. La memoria essenzialmente consiste nel potere di ricostruire simbolicamente una percezione, cioè di far rivivere di una vita, invero ridotta, una sensazione, mercè il facilitato passaggio dell'impulso nervoso per certe vie rese ben permeabili appunto dalla sensazione passata.

Di modo che in ultima analisi, la formazione di abitudini prassiche è dovuta ad agevolazione di vie; quindi bisogna dire che, anche in questo caso, la meccanica cerebrale consiste essenzialmente nel giuoco di circuiti associativi. Non si nega, che, per legge di economia, possa avvenire che ogni circuito sia comandato, come

già si è accennato, da un centro coordinatore stabile (Piéron); e ciò tanto per gli atti più banali, come la mimica, la loquela, il suono d'istrumenti, ecc., quanto per gli atti meno meccanizzati; ma ciò, in fin dei conti, non è necessario; detto centro potrebbe formarsi funzionalmente volta per volta, data la agevolazione di certe vie e ripetizione di certe azioni chimiche per forza di abitudine.

Concludendo: certi centri non possono negarsi con la logica, ma neppure soltanto con la logica possono ammettersi. Ci voleva il metodo sperimentale o la malattia per decidere la questione. Ciò che però si può asseverare si è che, se mai, detti centri si formano a poco a poco nell'età evolutiva. Se le formule cinetiche si formano e si fissano via via in questa età, come: parola, scrittura, musica, gesti, atti abituali, ecc., fa d'uopo ammettere che lo sviluppo prassico consista, non soltanto nella maturazione progressiva delle fibre (vie motorie) e delle cellule nervose (area motoria corticale), nella apertura e facile viabilità di determinate connessioni nervose corticali e sotto-corticali, nel perfezionamento, insomma di tanti meccanismi, ma altresì nella formazione di centri « intermediari » fra i centri delle rappresentazioni (imagini) e quelli dell'area motrice. Se non che — lo ripetiamo — l'esistenza di questi centri simbolici consistenti, in fin dei conti, in centri monorappresentativi (centri cioè di una sola rappresentazione per ogni formula cinetica) non sembra così certa come alcuni autori assumono in base ad autopsie di soggetti aprassici senza paralisi.

Comunque sia, è indubitato che tali presunti centri intermediari prassici, sarebbero comandati, a loro volta, dai centri psichici propriamente detti (centri nel senso nostro, cioè dinamismi); soltanto in casi patologici potrebbe verificarsene la dissociazione e quindi o la loro autonomia o la incapacità a funzionare. Ciò vuol dire che lo sviluppo prassico col procedere dello sviluppo cade sotto il controllo intellettuale-volitivo; che se di questo, nell'individuo maturo, può farsi a meno, come avviene per gli atti semi- od automatici, ciò è per legge di economia, non perchè cessi mai la possibilità di un controllo intellettuale-volitivo sugli atti abituali. Il moltiplicarsi incessante delle vie associative l'abbondanza delle riserve di energia nervosa e la regolare distribuzione della medesima costituiscono l'aspetto nervoso del controllo intellettuale-volitivo.

* * *

È pel medico di speciale importanza lo sviluppo della loquela. Con questa il bambino diviene essenzialmente sociale. Ma bisogna bene ripeterlo: esiste nel bambino non solo un'intuizione, ma anche un pensiero preverbale. Tutte le discussioni teoriche sui rapporti fra pensiero e parola debbono cessare dinanzi all'evidenza dei fatti. Basta aver vissuto fra i bambini per essere convinti che questi comprendomo molte cose, giudicano di molte altre e si comportano in ragione della loro comprensione e dei loro giudizi, molto prima dello sviluppo del linguaggio espressivo. Il pensiero inverbale del sordomuto ineducato, è pensiero umano, che profitta dell'esperienza. Il sordomuto è un falso-debole mentale; egli è intelligente. Perfino l'adulto afasico, se non è un arteritico, tiene contegno di persona provvista di pensiero, anche a prescindere dal residuo patrimonio imaginativo di provenienza visiva. Ciò è ammesso dallo stesso L. Bianchi sostenitore della demenza afasica.

Avvertimmo già che, perchè il bambino parli a tempo, deve poter raccogliere esperienze uditivo-verbali dall'ambiente, deve poter reagire col linguaggio articolato adeguatamente, secondo l'esperienze verbali motorie. Ma, come pure si è detto, è necessario che i bambini abbiano l'*interesse* a parlare, oltre che gli istrumenti adatti per realizzare il proprio interesse.

I neurologi talora dimenticano questa necessità; ma parecchi fatti, specialmente in caso di bambini arretrati nella loquela, si incaricano di ricordarla. Del resto si tratta di una legge generale. Per es., l'emozione fa meglio muovere la scimmia privata dei cc. motori corticali (Minkowski). La paura o un interesse eccezionale fa muovere le gambe agli emiplegici. I parkinsoniani-muti parlano se sono commossi, come vediamo ogni giorno negli encefalitici epidemici cronici. D'altro lato si danno fanciulli non frenastenici, ma audimuti che, se sono eccezionalmente interessati in ciò che odono, son capaci di pronunziare una parola che mai avevano detta per lo innanzi; mentre altri fanciulli divengono muti per emozione subitanea o per il determinarsi di un conflitto interiore. Meumann dice che le prime parole del bambino esprimono un desiderio. Fröschels crede che si tratti spesso di puro desiderio di parlare. Comunque, sembra indi-

spensabile un movimento dell'animo per parlare. Ciò è importante, perchè vediamo in certi casi di mutismo che il non parlare del bimbo sta appunto in rapporto con il difetto affettivo-volitivo.

L'inizio dell'espresione fonica della parola la dobbiamo ricercare, come al solito, nei fenomeni riflessi. Certo è che il bambino quando guarda o si volge verso la sorgente di un suono dimostra che nel suo cervello c'è una congiunzione tra centro acustico e sfera motoria già nella primisssima età. A proposito poi di vie riflesse tra nervi auditivi e centro di movimento della parola, il Fröschels riferisce degli esperimenti di Urbantschitsch sull'influenza di stimoli di suoni sulla parola. Se mentre il soggetto legge si fa sentire un tono molto intenso di armonica o di diapason, subentra una inibizione di riflesso della lingua, simile alla balbuzie. Sembra che, anche direttamente, dal centro transcorticale, si possa stimolare il centro di Broca, quantunque la via fisiologica solita passi pel c. verbo-acustico.

Tutti sanno come i bambini apprendano a parlare, ma forse non si sa abbastanza quanto tale apprendimento sia lento ed arduo come sia lungo il travaglio dal riflesso verbale alla percezione sintetica dei toni e alla comprensione del significato delle parole (ciò dà ragione della differenza che Head ha stabilito fra afasia verbale e afasia semantica) perchè col moltiplicarsi delle esperienze si formi la zona corticale del linguaggio verbale. La loquela e la scrittura sono prassie; si tratta di formazioni di stazioni esecutive o di comando, ma meccaniche; il pensiero, l'idea, come la visione del fine da raggiungere con la formulazione espressiva, dobbiamo rappresentarcele in un altro piano del cervello. Tuttavia anche l'acquisto della capacità di parlare è lungo e faticoso pel bambino e non meno lungo è quello della capacità di esprimere il pensiero a mezzo della scrittura.

Comunque, sulla corteccia cerebrale si centralizzano, nel modo che abbiamo già detto, a poco a poco le esperienze uditive generiche, prima, nei due emisferi, e quelle uditive e motrici verbali, dopo, in un emisfero soltanto e precisamente nel sinistro (zona del linguaggio). Così si forma il centro motorio sull'emisfero sinistro, che nella letteratura medica va sotto il nome di centro di Broca. Nei bambini e fanciulli che apprendano a leggere e scrivere, si formano in seguito un centro visivo verbale e un centro grafomotorio; ma di tali centri non è certa l'ubicazione nè l'autonomia.

Non è certo nostra intenzione di trattare a fondo la questione delle localizzazioni verbali sulla corteccia cerebrale. Basterà avvertire che la formazione della zona corticale del linguaggio sulla corteccia dell'emisfero sinistro è condizione indispensabile per poter udire la parola e parlare correttamente. La formazione del centro di Broca è indispensabile per parlare; esso è il centro femico, poichè ivi si trasformano i quadri verbo-acustici provenienti dalla zona di Wernicke dell'emisfero sinistro e dalla zona omologa dell'emisfero destro, in quadri verbo-motori. Se la zona di Wernicke (sinistra) non funziona più, anche la funzione del centro di Broca diminuisce sino al punto che il paziente può pronunziare delle sillabe e magari anche delle parole, ma queste sono spesso deformate per errori parafasici.

Da ciò taluno dedusse che il centro di Broca fosse centro degli engrammi grosso-kinestetici delle sillabe e non delle parole (Mingazzini); cosicchè la funzione del centro di Broca consisterebbe nella coordinazione delle sillabe in parole dietro impulso della zona di Wernicke ed eventualmente della zona verbo-ottica. Nel bambino per ereditarietà. esisterebbero soltanto meccanismi di memoria per l'emissione di sillabe non di parole, quelli per le parole avrebbero bisogno per svilupparsi degli impulsi verbo-acustici. Il bambino ha meccanismi preformati dall'eredità per i movimenti (area rolandica). ma solo con lo sviluppo di altri meccanismi situati in altre regioni, i movimenti si coordinano e divengono più complessi. Ebbene — soggiunge il Mingazzini — lo stesso accade nel linguaggio del bambino; più tardi le immagini sillabiche si agglutinano in parole; agglutinazione che per essere corretta ed avere un significato, ha bisogno che corrano relazioni esatte e complete fra le associazioni successive cronologiche delle imagini motorie sillabiche e di quelle che si trovano nelle parole udite. Di modo che, lo sviluppo delle zone di Wernicke e di Broca diviene sinergico e simultaneo. Gli errori che commettono i bambini nel parlare si debbono appunto alla difficoltà dell'associazione fra imagini verbo-acustiche e imagini sillabiche motorie; errori che, com'è noto, consistono in omissioni di sillabe, di consonanti iniziali, ecc.

Questa veduta del Mingazzini sul centro di Broca non è condivisa da tutti, ma, certamente, è una ipotesi degna di molta conside-

razione, perchè attenua l'errato concetto dei centri preformati del linguaggio, come già l'attenuava la opinione del Niessl secondo il quale il centro di Broca doveva servire per le parole prive d'importanza.

L'asimmetria funzionale del cervello è innegabile, quantunque anche pei centri del linguaggio oramai tutti ammettono una partecipazione dell'emisfero destro e una supplenza da parte di questo in caso di jattura dell'emisfero sinistro. L'asimmetria funzionale trova riscontro nell'asimmetrismo dello sviluppo dei due emisferi. P. es., secondo Mingazzini, lo sviluppo dei solchi e dei giri dell'emisfero destro precede quello dell'emisfero sinistro. L'asimmetria emisferica dimostrata funzionalmente dal destrismo, non si ha neppure nei mammiferi superiori; sembra invece che cominci nel gorilla e nel cimpanzè e si completi nell'uomo.

La rieducazione del linguaggio negli afasici motori adulti si fa appunto a spese delle aree corticali omologhe di destra, purchè però siano integri — sull'emisfero sinistro — il centro di Wernicke e la zona prelenticolare, e integro sia pure il corpo calloso, via di passaggio degli impulsi nervosi fra emisfero destro ed emisfero sinistro e viceversa. Nei bambini però la formazione della zona del linguaggio è un modo dello sviluppo individuale; e in ogni caso — a formazione completata — i meccanismi del linguaggio sono nel bambino maggiormente ripartiti nei due emisferi, che non sia negli adulti.

* * *

Un problema grave è lo sviluppo della attenzione volontaria e, come si dice, della volontà. Diciamolo subito: per parlare non basta avere formata la zona di Wernicke e il centro di Broca; ci vuole la volontà, cioè l'impulso a parlare. Ma qui fa d'uopo intendersi per non favorire gli equivoci. La volontà in quanto en. psichica o attività interna non riguarda lo sviluppo. A noi spetta soltanto di renderci conto del modo come quella en. psichica « si sistemi » nelle condizioni nervose che sviluppano. In breve noi dobbiamo dire dello sviluppo delle volizioni, del processo di scelta e di determinazione e più in generale della capacità ad avere volizioni ecc. in rapporto all'età e allo sviluppo cerebrale.

Il nostro volere agisce *immediatamente* soltanto sui movimenti del nostro corpo. Tutti i fini che vogliamo raggiungere sono accom-

pagnati da movimenti preliminari adattati a raggiungerli (James). Ciò fa subito comprendere, senza toccare altre ragioni, l'importanza che hanno le sensazioni e le rappresentazioni kinestetiche (in origine provenienti dai gruppi muscolari) per concepire un movimento volontario e decidere di eseguirlo. Dunque è condizione specificamente necessaria, quantunque non sufficiente, per lo sviluppo della volontà nel bambino l'accumulo di esperienze kinestetiche. Naturalmente, ci vuol poi il materiale per la scelta, l'organizzazione della memoria, la intelligenza pel discernimento dei fini ai quali si tende.

Ma non solo la volontà è preceduta nel suo sviluppo dall'accumulo di esperienze kinestetiche; ma è altresì dimostrato dalla psicologia sperimentale (e specialmente dagli esperimenti di Ach, di Michotte, di Wheeler) che nella volizione vi ha presenza, cioè *attualità* di sensazioni kinestetiche e organiche, di sensazioni di movimento della testa, di attività muscolare e articolare, di tensione e perfino di sensazioni respiratorie. Più precisamente sono presenti vive sensazioni di sforzo nella fronte e negli organi della loquela, e pure sensazione di sforzo all'addome. Tutti gli sperimentatori però trovarono che, unitamente a tale stato kinestetico, era presente al momento del volere, la consapevolezza dell'attività propria, cioè di sè stesso (*Betätigung*, *Self-activity*).

Ora da ciò si deve dedurre che le volizioni sviluppano in frequenza e forza nel bambino in coincidenza con lo svilupparsi delle sensazioni di sforzo, le quali, a lor volta, son condizionate dal perfezionarsi dell'innervazione muscolare, sopratutto degli organi di recezione delle sensazioni di movimento nella fibra muscolare. L'innervazione muscolare poi a sua volta, è condizionata dallo sviluppo delle « placche motrici » dei muscoli e dei « fusi neuromuscolari » specie di quelli che entrano in azione durante i processi sensitivi.

Ma tutto ciò non basta. È necessario che in pari tempo, col ripetersi delle esperienze, si formi sull'area motoria della corteccia dei due emisferi cerebrali il completo assestamento strutturale e chimico delle cellule e della viabilità associativa. In fine l'aspetto nervoso della capacità ad avere volizioni complete, è l'accentrarsi dell'energia psichica in occasione dell'impegno dei centri motori e dell'apparecchio muscolare, nelle singole azioni che si dicono volontarie.

* * *

Siffatto accentramento di energia volitiva sopra un atto o una serie di atti, esige — non solo — una agevolazione nei circuiti associativi prossimi e lontani alle aree di proiezione sensitiva e motoria (evocazioni mnesiche di esperienze passate), ma anche l'intervento di tendenze, affetti, sentimenti, cioè d'interessi personali. Come è naturale, la elaborazione volitiva degli interessi personali ha per condizione indispensabile che gli interessi stessi siensi di già formati dalla materia in ebollizione degl'interessi della specie.

Il bambino alla nascita ha forti manifestazioni di affettività; ma si tratta di affettività palencefalica e rispettivamente di tipo talamico. Il talamo — infatti — è un centro di reattività affettiva agli stimoli sensitivi. Il palencefalo poi costituisce un centro quasi si direbbe di conoscenza sensitiva, indipendente dalla corteccia, come risulta dagli esperimenti di Minkowski. Nelle alterazioni talamiche (feriti cerebrali) si ha reattività affettiva grave. Il bambino ha di continuo riflessi affettivi automatici, e spesso pure incoscienti. La sensibilità infantile è minore e diversa da quella degli adulti. Il bambino presenta reazioni affettive « subemozionali » analoghe a quelle che si vedono in certe sindromi morbose talamiche, negli epilettici, negli schizofrenici e in certi ansiosi encefalomalacici.

Le reazioni affettive dei bambini possono anche venire assimilate alle collere, alle paure, ai dolori degli animali decerebrati. Le esperienze sugli animali decerebrati, quelle di Pagano sul caudato, le osservazioni di Buscaino (1920) dimostrano ad es. che gli animali operati son capaci di atti e azioni, come: evitare ostacoli, cercare il cibo, gridare per dolore (famoso cane scerebrato di Goltz e scimmie scerebrate di Karpley e Kreidl, 1914). Del resto fu osservato che perfino i neonati anencefali, nelle brevi ore di lor vita, mostrano di soffrire se eccitati con stimoli dolorosi. Dunque il sistema nervoso palencefalico (mesencefalo, talamo), al di fuori di qualunque psichicità intelligente, è capace di rudimentali reazioni affettive, come ha confermato Head, o quanto meno pseudoaffettive, come (forse più giustamente) le chiama Sherrington.

Oggidì le nostre conoscenze intorno alle funzioni dei gangli della base si sono di molto accresciute come avremo occasione di

ripetere quando parleremo della loro patologia. Varie ricerche embriologiche sui gangli della base (E. D'Abundo, 1923) hanno dimostrato il loro differenziarsi precoce nello sviluppo prenatale. È già notevole il volume del nucleo caudato nel periodo embrionale; la sua maturità sembra contemporanea alla maturità fetale. Il nucleo lenticolare sviluppa rapidamente negli ultimi mesi di vita fetale e nel primo dopo la nascita. Il *putamen* nella fase embrionale è connesso con la corteccia cerebrale corrispondente. Il *globus pallidus* pare abbia origine dalla parete interna del cervello anteriore. Il talamo ottico, già voluminoso nei primi mesi di vita fetale, ulteriormente sviluppa con lentezza.

Ma fino a questo punto. e con l'impegno dei gangli della base e del mesencefalo, non si ha la vera emozione; si ha soltanto la preparazione dei meccanismi riflessi che costituiscono l'impalcatura dell'emozione stessa, e tutt'al più il meccanismo dei centri regolatori dei riflessi medesimi. Quindi è che animali scerebrati ed anencefali non possono dirsi emozionati in senso stretto. Si aggiunga poi che siccome sui centri talamo-striati pare che agiscano, onde modificarne il funzionamento, nei riflessi affettivi, le secrezioni ormoniche, così si deve pensare che sia indispensabile, per avere stati affettivi palencefalici, altresì l'intervento di alcune glandule a secrezione interna. In realtà, nella emozione sono impegnati il sistema nervoso simpatico e autonomo e l'apparecchio endocrino. Questi sono i fattori dei moti emozionali che si manifestano poi nei muscoli striati, nei muscoli della vita vegetativa e nelle modificazioni delle secrezioni glandulari (esterne) e nel trofismo. Sia detto di passaggio che anche qui si ha nuova conferma della « legge del ciclo »; in quanto che tali fattori agiscono — come tante volte abbiamo avuto occasione di dire e di scrivere — in maniera circolare, cioè in modo che ognuno agisce sull'altro.

Ora avviene che con lo sviluppo corticale, il bambino, a poco a poco, diviene capace di vere emozioni, cioè di veri « stati di coscienza emozionali ». In tal modo egli ascende dalla « emotività » cosidetta organica alla « emozionabilità » di tipo corticale. Ciò vuol dire che lo sviluppo, da questo aspetto, consiste nell'organizzazione progressiva delle proiezioni delle funzioni palencefaliche sulla superficie del neencefalo; vale a dire, nella formazione di connessioni tra talamo-striato e corteccia cerebrale.

In tal modo la mimica facciale dei bambini si vede a poco a poco divenire più composta, si direbbe più intelligente, sino a che anche nei piccoli fanciulli, essa può essere dissimulata o simulata, esagerata o inibita sotto la spinta d'interessi personali più o meno immediati (istrionismo: sviluppatissimo anche in certi fanciulli, come si vede in certi *films* cinematografici). Così pure si nota il succedere di un comportamento adatto e armonico e meno prevedibile (in relazione a una vita sentimentale elevata) a un comportamento monotono in relazione a una vita affettiva di grado inferiore o, come si dice, paleopsichica. Allora quel comportamento perfezionato meriterà la denominazione di *ideativo* datagli dal Yerkes per voler indicare un comportarsi speciale, intelligente, in quanto si è raggiunta la possibilità di evocare le esperienze motrici senza però realizzarle.

Ma anche a tal proposito va ricordata la legge più volte accennata: col procedere dello sviluppo i centri encefalici inferiori restano in parte autonomi e più lo divengono appena si affievolisca il dominio della corteccia, come vediamo così spesso nei nostri malati, p.e. negli encefalomalacici e in certi encefalitici (encef. epidemica) cronici, e anche nelle persone normali, in certi periodi critici della vita.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO II.

Consultare:

L. Edinger, *Vorlesungen über den Bau nervöser Zentralorgane der Menschen und der Tiere*, 2 vol., 7ª ed., Leipzig, Vogel, 1908.

E. Lugaro, *Preformismo ed epigenesi nello sviluppo del sistema nervoso* in *Scientia*, n. 10, Bologna, Zanichelli, 1909.

E. Fröschels, *Lehrbuch der Sprachheilkunde (Logopädie) für Aerzte, ecc.*, Leipzig-Wien, Deuticke, 1913.

L. Bianchi, *La meccanica del cervello*, Torino, Bocca, 1920.

G. Mingazzini, *Der Balken*, Berlin, Springer, 1922.

P. Marie, *Existe-t-il, chez l'homme, des centres préformés ou innés du langage?*, in *Questions Neurologiques d'actualité*, Paris, Masson et C., 1922.

H. Piéron, *Le Cerveau et la Pensée*, Paris, Alcan, 1923.

L. Lapicque, *Le poids du cerveau et l'intelligence*, in *Traité de psychologie*, par G. Dumas, Paris, Alcan, 1923.

Dell' A.

S. De Sanctis, *Fenomeni psichici e sistema nervoso*. Relazione al II Convegno della Società Italiana di Psicologia, Roma, marzo 1913 (Bibliografia completa).

CAPITOLO III.

Le anomalie dello sviluppo Eredità e degenerazione - Costituzione Orientamento clinico.

Non vi ha cosa più comune nella pratica che quella di udire certe frasi, come: « questo bambino viene di famiglia », « ha una forte eredità », è un « degenerato », è un « predestinato » e via discorrendo. Ma queste e simili designazioni vengono applicate ai casi più disparati; ai caratteri bizzarri, ai ragazzi dalle tendenze eccezionali, agli erotici precoci, ai fanciulli-prodigio, ai piccoli criminali, oltrechè a tutti i fanciulli nervosi o psicopatici. Per la poco onorevole designazione una condizione sola è richiesta, e cioè che nelle loro famiglie vi sia notoriamente qualche neurastenico o psicopatico, qualche epilettico o alcoolico.

Esagerazioni a parte, si può dire che tutta la neuropsichiatria infantile sia dominata tuttora dalla ereditarietà e dal costituzionalismo. Della denominazione degenerato-ereditario che era di uso corrente in psichiatria ai tempi del Magnan e del Lombroso, gli echi più rumorosi ed ostinati si sono mantenuti in pedopsichiatria. Difatti le malattie nervose infantili eredo-familiari formano tuttora un capitolo dei più importanti; le cerebropatie infantili, come l'idiozia amaurotica, la microcefalia, il sordomutismo congenito, la sordità progressiva familiare, ecc., hanno confermato autorevolmente l'etiologia degenerativa nel campo della neuropsichiatria infantile; e quante forme cliniche prive di anatomia patologica evidente non vengono attribuite alla « psicodegenerazione » come, l'epilessia essenziale ereditaria, l'amoralità costituzionale, ecc.!

1º – Dottrinale psichiatrico moderno intorno all'eredità, alla degenerazione e alle costituzioni psicopatiche.

Oggidì si va constatando che parecchi psichiatri son divenuti scettici rispetto a tali argomenti, mentre altri, nella convinzione che la vecchia psichiatria abbia conosciuto poco o nulla intorno ad essi, reclamano senz'altro l'applicazione delle dottrine modernissime intorno all'eredità neuro-psicopatica, alla costituzione e al carattere, assicurando che da siffatta applicazione abbia a derivarne una psichiatria nuova. Ci pare necessario esprimere al proposito il nostro punto di vista; e lo faremo intrattenendoci prima — in questo paragrafo — del dottrinale psichiatrico moderno, quello cioè che fu seguito in questi ultimi 20 o 25 anni dagli studiosi della nostra generazione (non quello dei tempi di Morel, Magnan, Lombroso), e poi del dottrinale modernissimo.

Intorno alla « degenerazione », sia somatica, sia psichica, molte idee erano cambiate da un ventennio a questa parte. Prima dei più recenti progressi intorno all'argomento, noi tutti ci eravamo già raffinati. Quando vedevamo ad es. un padre o una madre neuropatici o anormali di carattere, non giudicavamo più che il figlio dovesse essere peggiore di loro, la *progeniem vitiosiorem* oraziana; ci limitavamo a pensare o a dire che molto probabilmente il figlio avrebbe anch'egli una qualche tara nervosa. E con tale giudizio dimostravamo di non temere più le catastrofiche dottrine di 20 o 30 anni indietro circa la perniciosità ereditaria e « la degenerazione progressiva » e di aver maggior fede nel potere rigenerativo delle stirpi (Lugaro). Aveva ragione il Gruhle di criticare il Koch in ciò che questi disse delle *psychopathischen Minderwertigkeiten;* là dove egli parlava del significato di personalità « abnorme » ossia di deviazione dalla « norma »... Giacchè capita l'occasione, è bene dire subito come il campo delle variazioni umane normali tanto fisiche che psichiche, sia assai vasto; che le variazioni estreme (normali) non sono affatto morbose, ma semplicemente « eccezionali » (E. Morselli); che la variazione veramente morbosa non si deve riconoscere soltanto sul criterio della sua « grandezza », ma precipuamente sul criterio della sua qualità e della sua durata (S. De Sanctis).

La distinzione fra i sintomi o sindromi degenerative e quelle patologiche era già fatta da molti anni. Si riteneva che nelle sindromi degenerative mancassero sempre lesioni meningo-vascolari, mentre potevano esserci lesioni neuro-epiteliali (Klippel). E parimenti una maggior correttezza avevano, da tempo, acquistata gli psichiatri nel valutare le malformazioni esterne e viscerali, i cosidetti « segni degenerativi », le atipie morfologiche e funzionali. Noi stessi, da oltre 15 anni a questa parte, avevamo ridotto le molte osservazioni

FIG. 10.

Fanciullo frenastenico. Molte atipie.

nei limiti di una legge, che enunciavamo così: « le atipie morfologiche che presenta un soggetto, hanno tanto maggior valore di stigme di degenerazione somatica di quanto son più antiche rispetto alla storia dello sviluppo individuale ».

Che le « atipie fossero di varia origine, natura e cronologia era nozione banale, e che molte si dovessero interpretare come caratteri di razza o dipendessero da insufficienza di attività delle ghiandole a secrezione interna era cosa detta e ridetta da tutti noi da 15 o 20 anni a questa parte. Parecchie delle così dette atipie — e pur questo era notissimo — son dovute al fattore patologico, specialmente prenatale, alla professione (nell'adulto), cioè alla condizione sociale e alle abitudini di lavoro.

La enumerazione dei segni degenerativi era interminabile; e gli alienisti ci s'indugiavano volontieri. Se nei cervelli « degenerati » la scissura di Silvio era di rado anomala, la scissura rolandica mostrava invece spesso interruzioni, prolungamenti, o sdoppiamenti in uno o in ambedue gli emisferi. Non infrequente era l'assenza di comunicazione fra la porzione mediale della scissura parieto-occipitale e la scissura calcarina. L'*Affenspalte* veniva notata non di

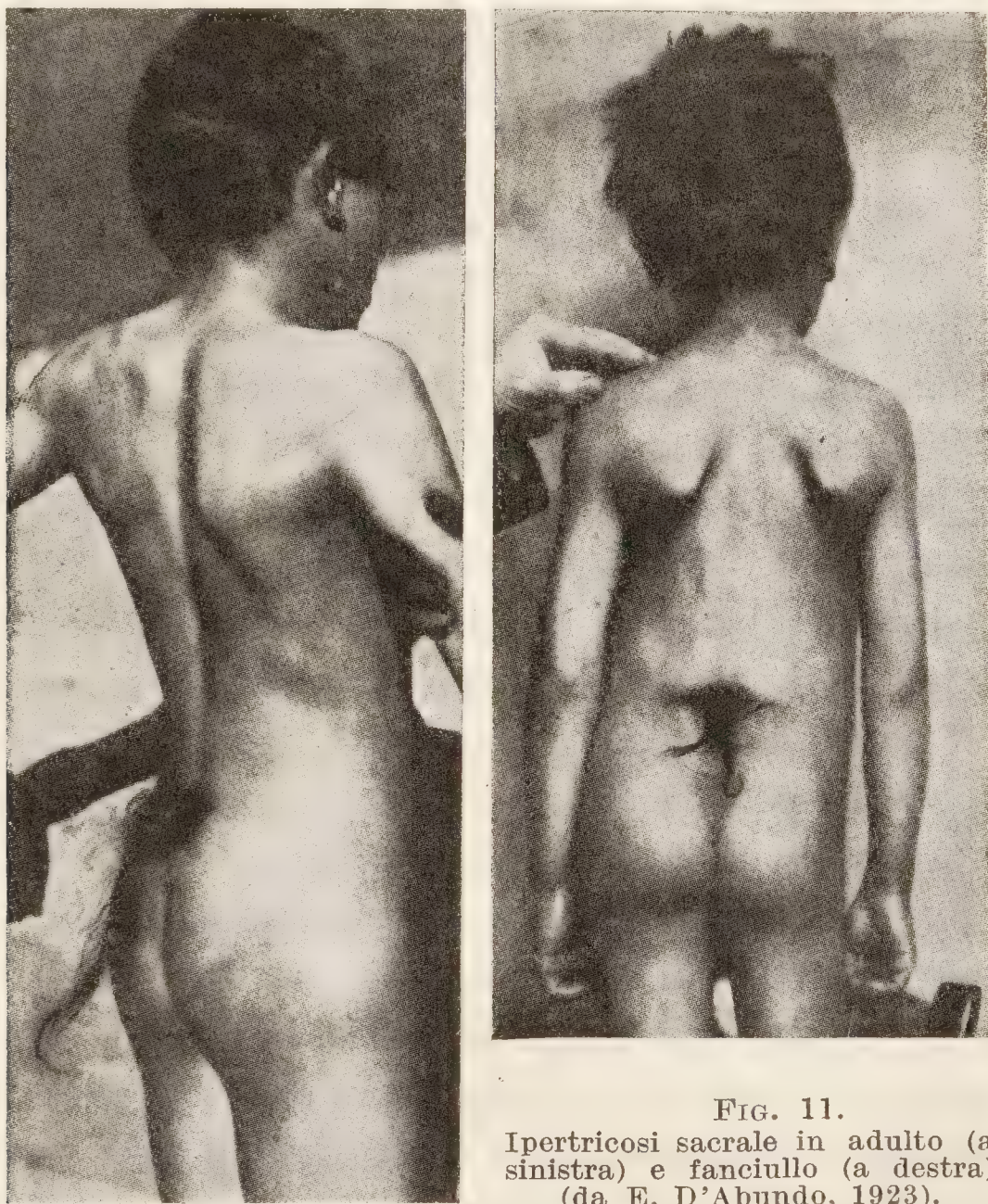



FIG. 11.
Ipertricosi sacrale in adulto (a sinistra) e fanciullo (a destra) (da E. D'Abundo, 1923).

rado nei cervelli degli idioti e dei criminali-nati. Alle stigme antropologiche visibili a carico della testa veniva attribuito più spiccato valore, come: la microcefalia e la cefalonia, la scafocefalia, la trigonocefalia, l'oxicefalia, la plagiocefalia, la prognatia, il progeneismo, la stenometopia, l'eurigonia, le malformazioni del padiglione dell'orecchio e le anomalie dentarie. La critica però deduceva che la natura e l'origine di queste stigme era quasi sempre patologica e

alcune di esse non di rado perfino di origine postnatale (plagiocefalia). Nel tronco e negli arti si descrivevano come importanti: le deformazioni del torace, la lunghezza eccessiva degli arti superiori, la sindattilia, la polidattilia e la macrodattilia (dovute a quanto pare a sinostosi basio-occipitale da eredolue e conseguente lesione della ipofisi), la platicnemia, il piede prensile, le anomalie dei solchi palmari delle mani e delle linee papillari delle dita. Negli organi sessuali: il pene infantile e il palmato, lo scroto con fessura mediana, la ginecomastia, i segni di femminilismo, di mascolinismo, d'infantilismo o di gerontismo, ecc. Nella cute e nelle appendici cutanee: l'ipertricosi, l'atrichia, le pigmentazioni abnormi della pelle, i vortici e i fiumi abnormi nei capelli e nelle sopracciglia, l'onicogrifosi, le rughe precoci della faccia.

Il valore però di queste anomalie — sia detto ancora una volta — veniva ritenuto molto vario, in quanto alcune venivano riportate al germe, la più gran parte a fattori morbosi prenatali, e una gran parte a disarmonie di sviluppo e di funzione delle ghiandule a secrezione interna. Un forte grado di gravame ereditario neuropsicopatico, cioè un intenso inquinamento della stirpe era detta « degenerazione ereditaria »; ma degenerato-ereditario era chiamato soltanto colui che avendo un gravame di alto grado, portava in sè le visibili *stigmata degenerationis* (di varia natura beninteso) sì somatiche che psichiche (carattere degenerativo).

Non si può negare che, confrontando il pensiero psichiatrico di 20 anni fa con quello di 30 o più anni fa, il progresso fosse evidente. Maggiore cautela nei giudizi, più fine critica nella valutazione dei singoli segni, dovuta a un arricchimento nella conoscenza della patologia; maggiore diligenza nella raccolta dei dati anamnestici, e sopratutto forti dubbiezze intorno alla dottrina ereditaria della degenerazione e perfino a quella dell'eredità normale e patologica. Il nostro progresso si rendeva evidente non solo negli studi, ma anche nella pratica medica giornaliera. In armonia con l'aumento della nostra cultura e con i nostri dubbi critici ci comportavamo ben diversamente di una volta. Se ci presentavano un bambino sano senza paralisi con convulsioni a tipo clinico epilettico, non diagnosticavamo subito epilessia genuina (vedi degenerativa), come i vecchi alienisti; ma ricercavamo con cura la causa degli attacchi:

infezioni, intossicazioni, spasmofilia, eredolue, ecc. Nei casi in cui ci si attestava una instabilità del bambino senza convulsioni, più che mai cercavamo le cause, come le infezioni attuali, l'eredolue, l'eredo-alcoolismo, gli attacchi di encefalite e così via. Nessuno di noi avrebbe diagnosticata eredo-degenerazione puramente e semplicemente. E se ponevamo alla fine la diagnosi di epilessia essenziale o genuina, non perciò ci abbandonavamo ai più oscuri pronostici di psicosi futura, di criminalità ecc. Dubitavamo sempre. Soltanto se nelle due generazioni antecedenti trovavamo epilettici essenziali divenuti poi psicopatici, solo allora il pronostico lo facevamo più grave.

* * *

Ebbene, tutto questo dimostra che ci eravamo raffinati nella valutazione delle malattie battezzate col tenebroso termine di degenerative senza tuttavia apparire scettici riguardo alla ereditarietà. Bisogna soltanto avvertire che questa veniva sempre posta in quarantena; il nostro orientamento, a dire il vero, era verso la malattia propriamente detta. L'eredità dei caratteri acquisiti era nettamente respinta; quindi non accettate le vedute di Brown-Séquard sull'epilessia ereditaria. L'influenza della madre gestante sul feto era largamente riconosciuta. Nessun psichiatra serio confondeva mai le malattie congenite con le ereditarie; solamente si dava al termine eredità una estensione certamente indebita, ma dipendente non già da errate dottrine, ma dalle incomplete nostre conoscenze intorno all'eredità patologica. Difatti se in teoria si distingueva la trasmissione pel germe effettuata al momento della fusione dello spermio con l'uovo dalle altre trasmissioni, in pratica si dicevano ereditarie anche le trasmissioni morbose venute dall'ambiente materno durante il periodo embrionale. Si diffidava un poco della eredità delle neuro-psicopatie; imperocchè tutti erano persuasi che l'eredità fosse la legge biologica più conservativa. Dai caratteri fisici più grossolani, come: la statura, i colori dei peli e dell'iride ai più tenui, come la forma delle linee papillari delle dita e le pliche della superficie volare della mano; dai caratteri funzionali più banali come la voce, alla *forma mentis*; tutto si eredita. Questa fu sempre la nostra convinzione.

Nessun psichiatra dubitò mai della ereditarietà dei caratteri psichici; furono i filosofi e psicologi puri a dubitarne. Del resto non tardarono a venirne le prove dirette tratte non già dalla dottrina, ma dalla statistica. Per non dire di altri, rammenteremo C. B. Davenport (1917), il quale studiò 30 famiglie di ufficiali della marina da guerra e mercantile e osservò che una serie di qualità di decisiva importanza (tendenza a viaggiare, energia, coraggio, attitudine al comando ecc.) erano evidentemente ereditarie. Secondo W. Peters si ereditano le qualità che sono necessarie per il successo negli studi. Per esempio se uno dei genitori è capace e l'altro ottuso, non si hanno dei figli con capacità medie, ma vi è più spesso una ereditarietà alternante. Talvolta l'ereditarietà si fa sentire in qualche singola materia e più spesso per l'influenza di un solo dei genitori. Vennero pure le ricerche degli olandesi Heymans e Wiersma; questi AA. valendosi della collaborazione di tutti i medici del paese fecero indagini su 90 qualità psichiche (cioè su tutta la personalità psichica) in 437 famiglie con 1500 bambini. Ne risultò che nel 97,6 % dei casi l'ereditarietà tra figli e genitori e la prevalenza del fattore eredità tra padri e figli e madri e figlie era evidente. Per la trasmissione di alcune qualità avrebbe maggiore importanza il padre, per altre la madre; p.e. il carattere tollerante della madre avrebbe più importanza che l'eguale carattere del padre. Sicuro risultò dall'inchiesta l'influenza del sesso. Inutile proseguire; basti di sapere che in un libro recente (1923) di Walter Scheidt che porta una ricca bibliografia, sotto il titolo « ereditarietà delle qualità psichiche » trovano posto 32 citazioni.

* * *

Naturalmente le confusioni erano molto frequenti. Qualche esempio: si consideravano come morbose trasmissioni la ripetizione di certi caratteri morfologici dei genitori nella prole, mentre in realtà morbose non erano. Capitava spesso di riscontrare nei fanciulli segni di femminilismo, d'ipopituitarismo, d'ipertiroidismo. Ma il fatto si comprendeva appena ci accorgevamo che gli stessi segni disglandulari si trovavano nella famiglia del paziente, ma non in grado patologico. La protrusione dei bulbi oculari, la polisarcia, la piccolezza della statura e degli arti, erano i segni disendocrinici che si credeva

di poter correggere con l'opoterapia; e non si correggevano. In simili comuni casi, i fanciulli ripetono, senza alcun loro danno, i caratteri familiari; ma non perciò posson dirsi malati-ereditari. Da lunghi anni a questa parte avevamo avvertito che la malattia si dovesse affermare soltanto nel caso di *esagerazione* del tipo morfologico familiare; nel qual caso si poteva supporre che l'alterazione endocrina fosse progressiva nella stirpe e che ciò che non dava disturbi funzionali nei genitori, li desse nel figlio.

E facevamo anche altre osservazioni. Quando si parla di eredità di malattie o caratteri nervosi, bisogna precisare se si tratta di trasmissione morbosa *vera* oppure di trasmissione *apparente;* in quanto un carattere familiare p. e. la «timidità» trasmessa ereditariamente può divenire «fobia» nel discendente, come era già divenuta tale nei genitori. Nel qual caso non sono le fobie che si trasmettono, ma il sustrato del carattere psichico, paura; che è sustrato appartenente alla eredità normale. Eppure si era detto da altri che la psicastenia (ossessioni, fobie, agitazioni) fosse ereditaria.

Per eredità si trasmettono caratteri particolari a carico di tutti gli organi, e quindi niente da sorprendere se alcune di queste particolarità, anche in apparenza trascurabili, potevano essere punto di partenza di inadattamenti funzionali, e magari di malattie, appena gli stimoli ambientali fossero in un senso qualsiasi inadeguati, ovvero la richiesta di lavoro degli organi in questione fosse relativamente eccessiva, ovvero qualora mancassero certi fattori naturali o artificiali di rinforzo o di correzione o certi altri fattori assumessero ufficio di *ostacolo* al naturale andamento dello sviluppo morfologico e funzionale. Questo poteva spiegare, secondo noi, una gran parte delle malattie dette ereditarie. Se Tizio, a causa di una infezione, diviene frenastenico, certo non perciò, divenuto padre, trasmetterà la frenastenia; mentre non è affatto escluso che egli trasmetta alla prole quella tale predisposizione cerebrale che rese possibile in lui l'arresto di sviluppo psichico in seguito all'azione della causa infettiva; e inoltre trasmetterà certo quella oscura debolezza che, in seguito ai processi morbosi del suo cervello si era determinata nel suo germe.

In conclusione si era sempre detto che sono le *predisposizioni* che si trasmettono, non le malattie; predisposizioni a carico di uno o più apparecchi od organi (pr. locale), predisposizioni più o meno

intense e così via. Il che non escludeva che si parlasse d'inquinamento morboso famigliare là dove spesseggiavano malattie mentali, frenastenia, epilessia, pur non ammettendo la trasmissibilità similare o dissimilare di tali infermità, senza un intermediario patologico pre-o postnatale.

* * *

In un libro di una dozzina di anni fa, esponevamo intorno alle predisposizioni questi concetti: le predisposizioni sono numerose e l'una può interferire sull'altra; si hanno predisposizioni localizzate di tessuti ed organi e predisposizioni generali; le une e le altre si distinguono in *acquisite, congenite e ereditarie.* Un trauma nella fanciullezza, intossicazioni esogene nelle età evolutive, son potenti creatrici di predisposizioni a malattie nervose e mentali. Una lunga serie di patemi d'animo può valere come una predisposizione psichica. Le predisposizioni *congenite* si acquistano nel periodo fetale; tanto è vero che si potè formulare la legge accennata qualche pagina indietro: « Le influenze determinanti le predisposizioni morbose divengono più fattive man mano che si retrocede verso i primordi dello sviluppo individuale ». Legge che è bene spiegata da quest'altra: « Le predisposizioni morbose, essendo determinate da variazioni strutturali superanti le medie normali, si stabiliscono tanto più facilmente e tanto più esse sono gravi, di quanto gli organi, e rispettivamente il sistema nervoso, è più suscettibile di variazioni, vale a dire più vulnerabile per parte di cause esterne ».

Intorno alle predisposizioni *ereditarie* scrivevamo: le nevrosi e psicosi normalmente non si ripetono identiche nei figli; il fatto più comune è la trasmissione di una predisposizione neuro-psicopatica, cioè di una minore capacità di resistenza del cervello, la quale porta alla vera pazzia solo quando su questo terreno favorevole operino altre influenze. Tutte le cause permanenti o temporanee che possono alterare la nutrizione e il benessere fisiologico dei genitori al momento dell'accoppiamento fecondante ha influenza deleteria sui discendenti. Il polimorfismo morboso ereditario può essere tutto spiegato dalla trasmissione delle predisposizioni senza ricorrere a una vera e propria trasmissione ereditaria delle forme morbose. Il dottrinale delle malattie eredo-familiari si trova raccolto sotto il titolo di eredità-similare; ma eredità di caratteri acquisiti non esiste; e per certe ma-

lattie ritenute eredo-similari, la trasmissione può essere non morbosa, come si è avvertito poco fa. Infatti, bisogna distinguere la eredità di speciali caratteri psichici e delle loro varietà estreme dalla eredità di una malattia nervosa o mentale. Si trasmette il carattere timido e non la fobia, la debolezza dell'istinto di conservazione e non la tendenza al suicidio, il coraggio o la viltà, la crudeltà o la simpatia, il carattere depresso o esaltato, l'ottusità di mente o la genialità, le qualità artistiche e la tendenza per le matematiche. E se è così, molti casi di presunta trasmissione similare si riducono a casi di eredità psicologica. Tale era il nostro pensiero.

In tutto questo dottrinale era presunto un fatto importante e cioè: che per dire ereditaria o costituzionale una malattia non è necessario ch'essa appaia nel periodo fetale (sia cioè congenita) e nemmeno nell'età infantile. Le scadenze ereditarie non si hanno soltanto in prima infanzia; esse continuano quasi per tutta la vita, pur diminuendo di numero man mano che ci si distanzia dal giorno del concepimento. Tutti sanno che le malattie eredo-familiari appaiono nella fanciullezza o nell'adolescenza; e certi stati distimici a un determinato periodo della vita adulta e nell'occasione di certi avvenimenti fisiologici o patologici. Queste malattie sono da considerarsi quali scadenze ereditarie appena si conosca che uno dei genitori e perfino un avo aveva subita la stessa infermità (ad insaputa del paziente attuale). A questo proposito si potrebbe rileggere ciò che scrisse il Brierre de Boismont sul suicidio ereditario. È certo, insomma, che il determinismo ereditario latente può essere reso manifesto da una malattia o da un grave incidente, non solo nella vita intrauterina e nella infanzia, ma anche durante la vita adulta. Soltanto non si tratta di malattia trasmessa, ma di disposizione ereditaria. La lue congenita, le distocie nel parto, i traumi, le infezioni, le grandi emozioni, specie lo spavento, gli strapazzi fisici, sono altrettanti stimoli di un'efficienza paurosa per la esplosione di malattie, appena ne sia presente la predisposizione ereditaria.

* * *

Partendo dal dato empirico ineccepibile della presenza nei membri della stessa famiglia dell'infermo (generazione attuale o precedente o più lontana) d'infermità identiche o simili a quella mo-

strata dal paziente, dicevamo che si poteva istituire una graduatoria del gravame ereditario di un fanciullo, giudicando dal numero dei membri colpiti e dalla gravità della loro tara. Questo è un dato preciso; ma c'è da osservare che tale ripetizione d'infermità nelle stirpi è frequente per molte malattie. Il che ci conduceva a un corollario che nella pratica deve poi servire da postulato; e cioè che tutte le malattie mentali e nervose (si può dire anche tutte le malattie) hanno un determinismo ereditario di vario grado e valore, salvo forse quelle prodotte da fattori esogeni nell'età adulta; nelle quali però il decorso e una parte della sintomatologia rispondono anch'essi all'oscura esigenza del determinismo ereditario. «Non cade foglia che Dio non voglia» è proverbio meno ingenuo di quel che appaia se al trascendente si sostituisca l'eredità.

Se poi oltre a questi casi si desse anche quello della trasmissione diretta di affezioni morbose (trasmissione omotopa e omocrona, come nelle malattie eredo-familiari), senza intervento di fattori intermediari e perciò sottoposte nella trasmissione stessa alle leggi ereditarie, ciò non si è mai negato; si voleva affermare soltanto un fatto clinico che noi vediamo ripetersi così sovente. Per esempio, l'atassia ereditaria spesso è accompagnata da eredolue; è il fatto. Lo stesso P. Marie a proposito della sua eredoatassia cerebellare sospettò che l'eredolue entrasse nell'etiologia. Le ulteriori osservazioni non hanno ancora eliminato del tutto questo dubbio.

Vedremo fra poco se tutto il movimento mendeliano nella patologia mentale debba accettarsi senza beneficio di inventario. Fino ad oggi rimaneva per noi indiscutibile che certe fatalità ereditarie fossero favorite dagli incidenti della vita intrauterina, dal trauma del parto e dalle cause morbigene dell'età evolutiva.

2. – Dottrinale psichiatrico modernissimo Esposizione e critica.

Cosa c'è da rigettare al giorno d'oggi in quanto abbiamo esposto a proposito di eredità, di degenerazione e di predisposizioni? Poco o niente. Abbiamo da aggiungere qualche cosa; vedremo però fino a qual punto intendiamo di seguire i nostri novatori.

C'incontriamo innanzi tutto col problema dell'eredità e col mendelismo. Affermiamo subito che le leggi di Mendel vengono a giusta ragione applicate all'eredità umana e che è ben comprensibile — anzi dirò doveroso — il tentativo odierno di applicarle all'eredità patologica. Fin d'ora però dobbiamo rammentare che ci sono formidabili ostacoli pel buon successo dei tentativi. L'uomo non si sottomette a esperimenti metodici; gli incroci umani si effettuano in tutti i modi; si è per lo più male informati sui caratteri degli ascendenti; i caratteri psichici non sono così bene afferrabili e suscettibili di descrizione come i caratteri somatici.

Le cellule uovo e spermio sono sostanze dalla cui unione origina un nuovo individuo. Dunque nelle cellule sessuali esiste qualche cosa che determina l'apparizione di caratteri normali e patologici nella prole. Il qualche cosa sono le predisposizioni (*Anlage*), dette unità ereditarie o *geni*. Ciò che si eredita non è, dunque, la qualità (o la malattia), ma la disposizione dell'organismo ad assumere un determinato carattere (o malattia) durante lo sviluppo. Tutto questo in fondo conferma ciò che si sapeva.

Per ogni carattere individuale esiste un gene corrispondente; e i geni sono indipendenti. Si uniscono nella fecondazione, ma non si mischiano; conservano la propria indipendenza e si separano di nuovo nella formazione delle cellule sessuali. Il gene determina nell'organo, nell'apparecchio, nell'individuo un particolar modo di reazione verso gli stimoli; ed essendo costante lo stimolo d'ambiente (si noti bene questo!) dà luogo nel figlio a un carattere uguale a quello del genitore. L'insieme dei (numerosissimi) geni forma quella che si chiama la *massa-ereditaria*. Anche su ciò nessun dubbio.

Oggi però domina l'ipotesi « cromosomica » affacciata dal Morgan nel suo famoso libro sulla *Base fisica della eredità*. Si dice appunto che ogni cromosoma è per metà paterno e per metà materno; e il patrimonio ereditario è affidato appunto ai cromosomi, a queste figure miscroscopiche, sulla cui natura si discute tuttora dai biologi. Non siamo su terreno medico e perciò, malgrado le opposizioni contro la ipotesi cromosomica (Raffaele, Della Valle ed altri) possiamo anche accettare queste vedute moderne.

Il Johannsen ha distinto il genotipo dal fenotipo. Si dà nome di *genotipo* a un insieme di individui i quali presentino tutti uno stesso

carattere dovuto alla presenza di uno o più geni eguali. Si può anche dire che il genotipo è l'insieme dei caratteri individuali, in quanto son determinati dai fattori ereditari o geni. L'aspetto esterno del carattere, la forma reale che presentano uno o più caratteri di uno stesso o più individui, è detto, invece *fenotipo*. Il fenotipo, adunque, è l'aspetto esteriore dell'individuo quale noi lo vediamo.

Lo sviluppo della predisposizione ereditaria, la produzione cioè del *fenotipo* dal *genotipo* può essere modificata dall'azione di stimoli endogeni o esogeni. È la variabilità. Tuttavia, se molti agenti esterni possono dar luogo a modificazioni (variazioni del soma), queste variazioni non si fissano come fattori ereditari. Le variazioni ereditarie son dette: *blastovariazioni* o *mutazioni*. Dunque, molte modificazioni dipendono dalla reazione del soma a stimoli esogeni, ma, ripetiamo, le particolarità somatiche dovute a *blastoftoria* (Forel) non sono ereditabili. Ciò che è ereditabile è il genotipo; non già i caratteri realizzati o l'aspetto esteriore, ossia il fenotipo. La biometria studia le variazioni biologiche; e a furia di studi e di numeri si è costruito il tipo normale sia per ogni singolo carattere, sia per tutto l'organismo.

È *normale* il carattere che presenta la massima frequenza; è *anormale* il carattere che supera il limite, entro il quale oscilla la variabilità normale. Carattere « dominante » si ha quando per un carattere una metà del paio che costituisce una coppia allelomorfa preponderò sull'altra metà omologa. Allora il fenotipo dell'individuo sarà ben determinato, mentre il genotipo porterà oltre al tipo dominatore la disposizione anche a quello « dominato ». Quando per un carattere ci si somiglia più ad uno che ad un altro genitore, ciò dipende dal prevalere dell'una sull'altra delle due metà che formano il paio allelomorfo, dipende cioè dalla dominanza. Le qualità che son dovute a fattori eguali, rispetto alle quali cioè i genitori sono omozigoti e dominanti, si trasmettono sicuramente a tutti i discendenti, quelle invece rispetto alle quali i genitori erano eterozigoti o omozigoti recessivi si trasmettono soltanto a una parte dei figli.

Il Lundborg (ricerca genealogica su oltre 2000 persone di uno stesso parentado di contadini in Svezia) ha dimostrato che una quantità di disposizioni patologiche del sistema nervoso (mioclono, epilessia, paralisi agitante, demenza precoce) sono ereditate indipen-

dentemente le une dalle altre. Analoghi risultati avrebbero ottenuto il Rüdin, l'Hoffmann, e qualche altro. Il fenomeno della « dominanza » e della « recessività » è il carattere costante di ogni eredità e quindi di ogni malattia ereditaria.

Nella trasmissione di malattie ereditarie che si comportano come caratteri dominanti si osserva che se entrambi i genitori sono sani, tutti i figli sono anche sani, e che se uno dei genitori è malato, sono malati la metà dei figli. Ci sono malattie ereditarie che si comportano come caratteri recessivi, ma perchè un carattere recessivo si renda manifesto è necessario che l'individuo sia omozigote rispetto a tale carattere, che abbia cioè ricevuto, sia dal padre sia dalla madre, le due disposizioni, cioè, i due geni che sono la base del carattere stesso. Se ne ha ricevuto uno solo, non presenterà la malattia manifesta, perchè questa verrà ricoperta dal carattere dominante corrispondente. Nella trasmissione delle malattie ereditarie che si comportano come caratteri recessivi, si osserva che se entrambi i genitori son sani solo apparentemente, i figli sono per un quarto ammalati; che se uno dei genitori è ammalato e l'altro apparentemente sano, i figli sono per metà malati e che se per eccezione i genitori entrambi sono malati, son pur malati tutti i figli. Dunque alle malattie eredo-familiari vengono attribuiti dei caratteri specifici particolari per cui si differenziano dalle malattie semplicemente congenite; fra essi son da ricordare l'origine germinale, la riproduzione fatale nei discendenti, secondo la teoria mendeliana dell'eredità e il fatto che hanno carattere *dominante* o carattere *recessivo.*

Ripetiamo cosa vuole intendersi con questi due termini. Supponiamo che per l'unione di individui « normali » con individui « anormali » si abbiano nella discendenza il 50 % di malati e il 50 % di sani. Quest'ultimi sono sani e normali solo in apparenza; in realtà sono degli ibridi i quali daranno a loro volta nella discendenza prossima e lontana un certo numero di anormali. Ora se dopo più generazioni il numero dei soggetti anormali diverrà maggiore del numero dei normali, allora si dirà che il carattere anormale è *dominante.* Nel caso contrario, quando nelle generazioni il carattere divenga via via meno frequente, si dirà che è *recessivo.*

Insomma: l'eredità è tutto; l'ambiente non crea nulla; anche l'aspetto esterno dell'uomo, cioè il fenotipo, è il prodotto della ten-

denza del genotipo a rispondere in determinate direzioni a stimoli provenienti dall'ambiente. Se questi stimoli sono costanti, il fenotipo è eguale al genotipo; ma, siccome non lo sono mai, avviene che identici genotipi danno luogo a fenotipi diversi e che perciò una malattia ereditaria, può esistere latente senza che si manifesti. Insomma il genotipo è fisso, immutabile nei suoi singoli numerosissimi componenti; ciò che varia è la miscela di essi in ogni singolo individuo.

Non c'è eredità di caratteri acquisiti; ma ci possiamo domandare se gli agenti esterni possono alterare la composizione del plasma germinativo. Orbene si ritiene che gli agenti esogeni possono effettivamente agire; ma alterando altre porzioni delle cellule sessuali, non già il plasma germinativo o idioplasma; quindi le alterazioni (blastoftoria) come già si è detto, non sono ereditabili. Ma si domanda ancora se non vi sieno agenti esogeni capaci di modificare anche l'idioplasma. Su questo punto regna molta oscurità. Secondo alcuni l'alcool e i corpi radioattivi avrebbero siffatta capacità. La sifilide invece non agirebbe sulle cellule germinali, cioè non provocherebbe lesioni germinali con il meccanismo dell'idiocinesi o della blastoftoria, ma solo per trasmissione dell'infezione dai genitori ai figli. Così pure non è dimostrata l'influenza idiocinetica delle malattie endocrine. È anche escluso che possano darsi influenze psichiche o nervose le quali producano alterazioni idiocinetiche che si rendano più manifeste sotto forma di anomalie morfologiche o funzionali trasmissibili ereditariamente. Anche se l'alcool agisce sulle cellule germinali in modo da produrre alterazioni ereditarie vere e proprie (il che non è troppo sicuro) non prima della quarta generazione (un centinaio di anni) può rendersi manifesta l'alterazione germinativa che l'alcool (o eventualmente altri tossici) abbiano prodotta.

Per ciò che riguarda l'eredità patologica, si comincia col dire che le denominazioni eredolue, malattia eredo-familiare, eredità similare o dissimilare, degenerazione e stigme degenerative, son tutte denominazioni errate, ovvero superflue. Tutte, dunque, da abbandonarsi. Si può indicare col nome di « degenerazione » l'accumulo di caratteri ereditari morbosi in un individuo; si può chiamare « degenerato » colui che possiede parecchie anomalie morfologiche e psichiche; ma, in fin dei conti, questi son concetti inutili. Si avverte che altro è carattere ereditario e altro è congenito; la sifilide è sempre congenita

(intezione durante la vita fetale), non è mai ereditaria. Non vi ha degenerazione « progressiva » dato che i caratteri sono costanti. Per la stessa ragione niente eredità dissimilare; ed è inutile dire eredità omocrona, omotopa, omologa, omoista, ecc., visto che si tratta sempre di conseguenze inevitabili dell'eredità.

Riguardo a modificazioni dell'idioplasma, si conclude senz'altro che le malattie veramente ereditarie, in nessun caso, son dovute ad agenti esogeni. Le malattie ereditarie si accertano con un unico metodo: con la ricerca nelle genealogie; ogni altro metodo è infido. Ecco perchè parecchi autori escludono che possa dedursi dall'esame della conformazione somatica, se un individuo sia o non disposto alla tubercolosi; ugualmente è impossibile giudicare se un individuo, ancora sano, sia disposto alla gotta, o al diabete, o alla demenza precoce. L'unico criterio per dar simili giudizi è quello di ricercare nella genealogia se una o più e quali conformazioni somatiche sono legate ereditariamente con una speciale disposizione alla tubercolosi, alla atassia di Friedreich o alla gotta, ecc. Un tale tentativo lo fecero Kretschmer e Hoffmann (1921), per determinare i rapporti della demenza precoce e della pazzia circolare con alcuni tipi somatici.

Il lettore avrà compreso che il nuovo dottrinale ora esposto interessa a noi più che altro a riguardo delle così dette malattie eredo-familiari del sistema nervoso e dei muscoli. Gli autori cosa dicono? Prendiamo ciò che dice p. e. J. Ibrahim nel Trattato di E. Feer. « Se la malattia è penetrata in una famiglia, si eredita evidentemente un danno al germe (*Keimschädigung*), in modo che i figli vengono al mondo con un sistema nervoso, in cui singole vie (*Bahnen*) e parti sono di minor valore e vanno gradatamente deperendo dopo scorso un determinato periodo della vita, sia che esse decadano per una precoce senescenza (Jendràssik), sia che vengano consumate per l'uso funzionale, senza che si verifichi quella sostituzione della materia esaurita, ch'è la regola negli organismi sani (Edinger) ». Questa era da molto tempo, ed è tuttora, la spiegazione più accreditata per l'idiozia amaurotica, per la malattia di Friedreich, per l'atrofia muscolare spinale progressiva della prima infanzia (Werdnig-Hoffmann), ecc., e per le più rare: paralisi spinale spastica ereditaria, corea di Huntington, mal. di Recklinghausen, mal. di Thomsen, atrofia ered. dell'ottico, ecc. ecc.

La ricerca se l'una o l'altra delle mal. eredofamiliari abbiano carattere di dominanza o di recessività, è oggi all'ordine del giorno. Il nostro Gradenigo, superando di parecchio ogni intenzione del Troeltsch e facendo seguito a una pubblicazione del Bilancioni (1919) si propose di dare la dimostrazione del carattere familiare della sordità progressiva (specie dell'otosclerosi) e indicare le modalità della sua trasmissione ereditaria. Il Gradenigo, traendo le sue convinzioni dall'esame di 200 famiglie, giunse appunto a stabilir siffatta modalità sulla falsariga della legge di Mendel.

La presenza di fattori patologici anche esogeni in casi di malattie eredo-familiari, viene dai mendeliani correntemente interpretata come una correlazione. L'adenoidismo p. es. è per sè indipendente dalla sordità, ma vi si associa assai di frequente. Così la costituzione artritica o la neuropatica, la tubercolosi, la sifilide, che sono associati frequentissimi non solo nella sordità progressiva, ma in tutte le affezioni mentali anche nelle eredofamiliari, non sarebbero che fattori « aggravanti ».

Ma uno dei sostenitori più convinti dell'ereditarietà in neuropsichiatria infantile è il Goddard. Intanto dei 327 casi di debolezza mentale che questi espose, il gruppo degli ereditari (cioè a tare familiari) risulta di 199. Anzi il Goddard sulla base dei suoi accertamenti anamnestico-familiari espose in ben 5 capitoli del suo libro una sua teoria secondo la quale la debolezza mentale (*Feeble-mindedness*) sarebbe un carattere ereditario conformemente ai principii mendeliani. Secondo Goddard sino a un certo punto l'individuo si sviluppa normalmente o quasi; poi a un tratto il processo comincia a rallentare e finalmente si arresta del tutto. L'intelligenza normale è dunque la caratteristica positiva o dominante e la debolezza mentale la caratteristica negativa o sospensiva.

* * *

Questo su per giù è quanto si legge a proposito di applicazioni della legge di Mendel alla patologia umana e rispettivamente alla neuro-psichiatria.

Ma tutto questo è sicuro? Sopratutto, è chiaro? Non si può negare che difficoltà e dubbiezze ce ne siano in quantità. La dottrina moderna dell'eredità non è così incontroversa come si dice. Non

pochi ammettono la possibilità di variazioni germinali che si producano sotto l'influenza dell'ambiente fisico e sociale. Altri precisa la possibilità di creare caratteri costituzionali nuovi, influendo pel tramite degli organi endocrini, sulle cellule germinali dei genitori prima del loro accoppiamento (esperienze di R. Grote, 1922).

Come già si è esposto, non si ereditano le malattie, ma le disposizioni alle malattie (e questo non è un dato nuovo). Però non sappiamo quali siano queste disposizioni: non sappiamo cioè quale sia la base genotipica, di cui si vede la manifestazione fenotipica nell'individuo. Una volta si diceva che la predisposizione potesse considerarsi come una immunità cessata: ma oggi di tal concetto poco più si parla.

Un sintomo o una malattia o una malformazione può non essere dovuta a un solo gene, a un solo fattore; e non si può senza accurate ricerche stabilire se nella trasmissione esso si comporti come un carattere dominante o come uno recessivo. Bleuler ha potuto dire, con ragione, che in medicina i fenomeni ereditari sono molto complessi.

VV VM MV MM
V M
J

FIG. 12.

Schema dell'eredità, secondo Mendel. Un individuo *I* riceve metà della sua massa ereditaria dal padre *V* e l'altra metà dalla madre *M*. Questi però trasmettono solo la metà di quello che hanno ricevuto dai loro genitori, di modo che non vi è accumulo. L'altra metà è data dalle loro cellule sessuali, prima che queste si incontrino formando il nuovo individuo. Nello schema qui riportato è ritenuta nulla l'influenza ereditaria della madre del padre *VM* e del padre della madre *M V* su *I*. Caso questo molto raro in realtà, mentre è più frequente una trasmissione ereditaria su *I* secondo le linee punteggiate o secondo altre linee (K. Bühler, 1922).

Le proporzioni numeriche risultanti dalle leggi di Mendel sono dovute esclusivamente al caso e rappresentano una media di probabilità; quindi pei casi singoli nessuna previsione è possibile. La medicina, d'altra parte, è una scienza applicata, e l'oggetto sul quale si applicano le conoscenze biologiche è l'individuo singolo. « Dato il modo col quale avvengono le unioni umane, l'uomo rappresenta geneticamente un incrocio di un numero così grande di qualità che la loro analisi completa è per ora quasi impossibile » (P. Mino, 1921, 1922). Nella patologia umana, dunque, bisogna tener conto di qualche particolare manifestazione morbosa più o meno distinta. La cosa è facile per qualche tipica anomalia, come la polidattilia

o l'emofilia; invece assai difficile per molte malattie nervose e mentali e per molti quadri morbosi dipendenti da alterazione delle ghiandole a secrezione interna e delle loro correlazioni. In tutte queste è difficile stabilire quale è il vero carattere ereditario, che si trasmette.

E ci sono poi altri grandi problemi; se esso carattere dipenda da un geno solo o da più geni, se esso sia cioè monogeno o poligeno, se sia dipendente dalla presenza di fattori «condizionali», se sia in correlazione con altri fattori, cosicchè la sua manifestazione dipenda dalla presenza di questi, o se si tratti di falsa correlazione, cioè di pleiotropia, o se esista pseudo-allelomorfismo o eterostasi, ecc. ecc. Tutte queste possibilità devono essere tenute presenti, e tutte rendono o possono rendere di difficile interpretazione risultati, che per tutti gli altri rispetti siano attendibili. E non insistiamo sulla non sempre facile determinazione della dominanza e della recessività e sulle particolari difficoltà che si oppongono al riconoscimento della esistenza o non di trasmissione « consessuale » o di quella limitata dal sesso (Mino).

In sostanza le applicazioni del Mendelismo son tali da raffinare e di molto alcune nostre conoscenze intorno all'eredità patologica, ma non sono ancora capaci di eliminare ogni nostra dubbiezza circa le malattie ereditarie.

Un problema che ha pure il suo aspetto pratico, è questo: come s'inizia l'apparizione di una malattia ereditaria? Una malattia ereditaria già più volte trasmessa, può scomparire; e come scompare, nella famiglia? Si comprende bene che la prova decisiva dell'apparizione o della scomparsa non si potrà mai ottenere, essendo certo che la malattia (o il carattere) può restare latente. Ma ci son due dubbi; quello che una malattia ereditaria, essendo composta di più caratteri morbosi, per ricomparire esiga il ripetersi di circostanze extragerminali favorevoli alla fusione dei numerosi caratteri nella unità-malattia; e in secondo luogo che si possa dare il caso che dei caratteri (prodotti dalle altre parti delle cellule sessuali, che non siano i cromosomi) non possano ereditarsi (con un minimo di capacità ereditaria) che possano presto scomparire. Altrimenti bisognerebbe ammettere che delle malattie ereditarie sia chiuso dai tempi preistorici l'elenco e che la patologia ereditaria abbia una fatale uniformità.

Ce n'è abbastanza pei clinici, perchè questi si sentano invasi da un senso di scetticismo, ovvero (ed è questo il partito più equo), pur tenendo in gran conto i progressi della biologia, non si allontanino troppo dall'empirismo. Del resto, malgrado tutto quello che si è esposto, si afferma che l'etiologia delle malattie ereditarie è ancora sconosciuta (Mino). C'è da chiedersi dopo ciò, se veramente costituisca un utile progresso per la medicina l'accertamento (?) della dominanza o della recessività di alcune malattie. Per stabilire certi dati ci vogliono numerosissime serie di constatazioni genealogiche, non sono sufficienti poche osservazioni. La presenza di un carattere recessivo, come sarebbe la sordità progressiva pel Gradenigo (1922-1923), può esser dovuto semplicemente all'assenza del carattere dominante, cioè di quella forza evolutiva necessaria perchè l'organo raggiunga la sua efficienza funzionale media. In questo caso il carattere «recessivo» e certe mal. nervose o mentali interpretate come recessive non sarebbero che l'esponente di una insufficienza genetica.

I fattori « aggravanti » di cui abbiamo detto più sopra sono veramente soltanto aggravanti, vale a dire: è proprio dimostrato che ad essi non spetti alcuna influenza causale? Dunque la presenza della sifilide nelle famiglie degli otosclerotici, degli atassici-ereditarî, degli idioti, è un fatto secondario o accidentale rispetto all'apparizione di quelle malattie nella famiglia? La tendenza di Goddard a considerare i «deboli di mente» come una famiglia naturale merita, invero, le più ampie riserve. La clinica ci dice chiaramente che *il più delle volte* i frenastenici son dei malati a storia morbosa individuale o a predisposizione psicopatica generica. Con ciò non si vuol negare in massima l'applicabilità delle leggi mendeliane nel campo della frenastenia; ma ci sembra che agli agenti morbosi esogeni nelle moderne applicazioni non sia fatto il posto che ad essi spetta. Ci sono le variazioni normali sia pure estreme della capacità intellettuale; e questi pseudo-deboli possono obbedire, nella loro apparizione nelle genealogie, alla legge di Mendel; ma i deboli che portano segni di paralisi, e sia pure *piccoli segni*, meritano ben altra valutazione che quella di ereditari con *aggravanti*.

L'osservazione e i risultati che se ne traggono sono ancora la fonte del più sicuro nostro sapere; l'interpretazione si farà aspet-

tare. Meritano, ad esempio, di essere citate le osservazioni recenti di H. Curschmann. Questo autore in base a osservazioni cliniche, dimostra come il mixedema spontaneo degli adulti sia divenuto meno raro durante la guerra, appunto perchè la ipo-alimentazione di guerra rendeva fattiva una predisposizione ipotiroidica costituzionale. Caso da non recar troppa sorpresa, considerate le modificazioni che subisce la tiroide durante il letargo degli animali ibernanti e nel digiuno. Il Curschmann riferisce pure l'influenza dell'eredo-lue per lo sviluppo del mixedema famigliare, l'influenza dei traumi, come rivelatori d'ipotiroidismo costituzionale ereditario, ecc. Il Brugsch non esita a rinunziare in tutti i casi di malattia eredo-familiare a distinguere la disposizione ereditaria dalla congenita (danno al plasma germinativo). In alcuni casi la disposizione ereditaria è evidente p. e. nell'atassia di Friedreich e di Marie, in alcune forme della paralisi spinale spastica; ma in altri casi p. e. nella sclerosi a placche è molto arduo il giudizio.

* * *

A questo punto è lecito far l'inventario di ciò che è morto e di ciò che è vivo nelle dottrine o ipotesi che sino a ieri ci servivano di orientamento o di guida quando aveva da parlarsi di eredità morbosa, di degenerazione, di costituzionalismo neuro-psicopatico e via discorrendo. Riassumiamo:

1° Le dottrine più moderne, non c'è dubbio, danno nuovo valore al fattore ereditario nelle malattie nervose e mentali. È la solita alternativa nella storia del pensiero umano; 30, 40 anni fa era tutto ereditario; poi la maggior conoscenza delle infezioni nell'età infantile e specialmente della sifilide rese ingigantito il fattore patologico esogeno; e ne venne in tutti noi la tendenza non a negare l'eredità morbosa, ma piuttosto a condizionarla. Oggidì ritorna il dominio del fattore ereditario. Si ammetteva la trasmissione di caratteri fisiologici o psichici elementari (anche col meccanismo mendeliano); tali caratteri però potevano divenire schiettamente morbosi appena si aggiungesse al determinismo germinale (disposizione) un fattore patologico anche tenue. Si vedrà col tempo, se questa opinione fosse del tutto errata, come molti patologi mendelisti oggidì asseriscono. Allo stato delle cose siamo al caso di affermare

che l'eredità non ammette eccezioni, ma che nelle correlazioni chimiche che fanno parte della meccanica dello sviluppo, si può trovare l'origine di non poche malattie che si dicono ereditarie (Lugaro).

2° Tolta dal concetto di degenerazione la dottrina dell'atavismo non umano; ammesso che per stigme degenerative dovesse intendersi non altro che atipie morfologiche, fisiologiche e psichiche di varia provenienza e varia dignità funzionale, al termine « degenerazione » restava un significato puramente convenzionale. Tuttavia si oppone che quando oggi si dice che la degenerazione è l'accumulo di caratteri ereditari morbosi in un individuo ed è degenerato colui che possiede parecchie anomalie morfologiche e psichiche si afferma cosa che non ha nulla di specifico, e che quindi è inutile. È vero, ma si può replicare appunto che chiamiamo degenerazione questo *caso* dell'accumulo. Sicchè, possiamo seguitare nell'uso di questo termine impunemente malgrado la presente revisione critica della eredità patologica. D'altra parte la malattia non si comprende se non si apprezzano gli agenti endogeni insieme agli esogeni che sono in azione nei casi particolari, se insomma non si determina la «costellazione» dei fattori endogeni ed esogeni. Sarà compito di un'ulteriore valutazione il rapporto che esiste fra gli uni e gli altri. Al che corrisponde quanto Johannsen ha stabilito, e cioè che i fenotipi degenerati possono essere di origine genotipica, ovvero derivare dalla costellazione (ambiente). Se così stanno le cose non si vede il motivo perchè si debba abbandonare il termine degenerazione inteso naturalmente nel senso esposto sopra.

3° L'eredità delle malattie acquisite (caratteri acquisiti) era già rifiutata dalla maggioranza dei psichiatri e per converso la distinzione fra malattie ereditarie e congenite veniva nettamente fatta da tutti. Il concetto di eredità come predisposizione era un concetto banale. Su questo punto non c'è niente da cambiare.

4° Si dice che la denominazione « eredo-familiare » è superflua; ma a noi non pare; poichè vuole indicare il caso cioè il *fatto*, in cui la stessa malattia si ripete in più membri della famiglia; il che non esclude che l'eredo-familiarità possa essere latente. Perciò può restare senza pregiudizio anche la vecchia denominazione « eredo-familiare ».

5° È giusto che senza lo studio delle genealogie non si possa affermare la vera ereditarietà di una malattia; ma siccome il medico

non può subordinare la sua azione a un risultato di là da venire, frattanto con le dovute riserve fa tesoro delle genealogie a lui note e *di altri segni*, per dichiarare ereditaria o meno una determinata malattia. Ciò è legittimato — almeno nell'attesa di maggiori informazioni — da quanto gli stessi mendelisti dicono a proposito delle malattie mentali ereditarie (vedi sopra). È vero che per vari caratteri e malattie da noi dette ereditarie non è dimostrata la trasmissione per idiocinesi; ma nell'attesa di maggiori e più esatte nozioni, il medico è autorizzato per dovere della sua missione e agli effetti della sua pratica, ad ammettere piuttosto che a negare quella nozione che ancora è incerta. Del resto gli agenti esogeni possono alterare altre porzioni delle cellule sessuali che non sia l'idioplasma; cioè si può avere la blastoftoria. Il fatto che in questo caso il carattere non è ereditabile, è importantissimo per la patologia generale, ma per la clinica lo è assai meno; in quanto il medico dicendo «ereditario» vuole intendere — provvisoriamente — un carattere che origina dalle cellule sessuali considerate in blocco.

6º L'eredolue; ecco il caso pratico in cui il nevrologo s'imbatte ogni giorno. Dovremo rinunziare a questa denominazione e insieme naturalmente al concetto che essa esprime? Qui giova spiegarci. Certo è che nelle malattie eredo-familiari molti nevrologi riscontrano l'eredo-lue. È un fatto di una importanza fondamentale; mentre la quistione se tale o tal'altra malattia eredo-familiare sia degenerativa, ovvero sifilogena, al giorno d'oggi appare piuttosto oziosa. Invece è importante di conoscere l'eredolue nei suoi rapporti empirici con le malattie nervose e mentali croniche della età evolutiva; perchè una tal conoscenza è capace di chiarire appunto la portata delle teorie moderne a riguardo delle malattie nervose eredo-degenerative. Non è esatto il contrario; e cioè che si debba partire dal dato della non trasmissibilità della lue pel germe, onde decifrare i rapporti fra mal. eredo-familiari e sifilide.

E già che stiamo parlando di eredo-lue, finiremo col dire che essa, o trasmessa pel germe o contratta dal feto durante lo sviluppo intrauterino, è un fattore di prim'ordine nelle malattie del sistema nervoso che si dicono ereditarie o familiari. Cerletti (1923) ha ragione di averne posta in evidenza la straordinaria diffusione. L'eredo-lue si manifesta con forme di varia gravità. Più lievi le

forme che colpiscono i tessuti connettivo-linfatici, più gravi quelle che attaccano i parenchimi degli organi o tessuti molto differenziati, gravissime quelle che colpiscono i centri nervosi, come la paralisi progressiva e la tabe; e ciò perchè, nei centri nervosi massimi sono i mezzi di difesa che l'infezione deve superare, come le lacune linfatiche pio-aracnoidali, la guaina linfatica perivasale, il liquido cefalo-rachidiano, la nevroglia. E se si pensa che E. Fournier e anche Cerletti ritengono che gran parte delle forme degenerative appartengano all'eredo-lue; che gl'idioti, gli epilettici, i par. progressivi infanto-giovanili e perfino i malati nervosi e mentali cronici da flogosi meningee e vasali (meningo-encefaliti fetali e infantili), sono degli eredo-luetici, c'è da domandarsi se alla lue debba negarsi in modo assoluto ogni influenza idiocinetica. Si aggiunga l'eredo-lue di 2ª generazione, che oggi parecchi ammettono. In tal caso il principale colpito è appunto il sistema nervoso, tanto da prevalere in 2ª generazione le forme psicopatiche, mentre in 1ª generazione prevalgono le neuropatiche (G. Verrotti). Non si vuole con questo ammettere che gli eredo-luetici sieno sempre germinali, si vuol soltanto giustificare il mantenimento della denominazione *eredo-lue* sino alla prova perentoria che essa, in tutti i casi, non sia altro che *genito-lue.*

3. — La Costituzione.

Il neurologo-psichiatra inciampa pure in altro concetto che ha subito una revisione moderna e col quale deve armonizzare il proprio pensiero e il proprio linguaggio. Voglio dire il concetto di *costituzione.*

Oggi tutti parlano di costituzione, e certi psichiatri per darsi aria di modernissimi, usano ed abusano largamente di questo termine. Eppure esso implica un concetto tutt'ora non bene chiarito e il termine stesso ha un significato diverso a seconda delle varie scuole.

La costituzione è la struttura individuale in quanto è determinata dall'eredità; è l'insieme dei fattori ereditari; è la fortuna ereditaria dell'uomo; è l'insieme delle sue qualità somatiche in quanto son determinate dalla massa ereditaria, cioè in quanto sono ereditate. Così comunemente si scrive. Non hanno a fare con la costi-

tuzione le modificazioni della struttura somatica che avvengono lungo lo sviluppo, dovute a adattamento, a iper-o ipofunzioni, a traumi ecc. Le particolarità somatiche dovute a blastoftoria, non fan parte della costituzione, ma appartengono alla *condizione*.

La costituzione è per definizione fissa e costante. Una malattia può esser dovuta a *cause costituzionali* o a cause *condizionali*, o a una combinazione di esse. Si deve far netta distinzione tra disposizione costituzionale e condizionale. La disposizione costituzionale è data da eredità, da blastovariazione; è la diatesi. La disposizione somatica o condizionale è acquisita per cause condizionali o di ambiente. C'è però anche una disposizione mista. Insomma la costituzione corrisponde al genotipo del Johannsen (assieme dei fattori germinativi); mentre il fenotipo rappresenta il prodotto della disposizione genotipica e delle influenze ambientali.

Si usa pure la parola *costellazione*. Questa sarebbe l'insieme dei fattori ambientali; di modo che costituzione originaria o genotipo più costellazione dà il fenotipo, vale a dire l'insieme delle reazioni di tutto l'organismo.

I costituzionalisti però non sembrano in buon accordo fra loro. Ecco qualche esempio. Per Tandler (1913) la costituzione riguarda i caratteri trasmessi mediante il plasma germinativo (mentre i caratteri derivanti da influenze di ambiente e da adattamenti funzionali, son detti « condizione »). Julius Bauer per costituzione intende tutto il patrimonio ereditario, mentre per Tandler vanno escluse le qualità di specie e di razza e i caratteri ereditari non pervenuti a formazione. Altri autori tendono ad allargare il concetto di costituzione del Bauer, includendovi l'azione dell'ambiente, e ciò perchè anche secondo quanto riconosce lo stesso Bauer, costituzionali possono essere soltanto delle possibilità, ma ogni realtà è sempre anche condizionale. Th. Brugsch (1922) si esprime in questi termini: «Dal punto di vista medico, costituzione è una totalità chiusa, dal punto di vista psico-fisico è una unità di un sistema vitale determinato e determinabile, le cui condizioni interne si mettono con oscillazioni in equilibrio con le condizioni esterne (mondo circostante — *Umwelt* — fattori vitali, posizione sociale — *Lebenslage* — ambiente); mentre le condizioni interne sono determinate dai geni (*Genen*) portatori materiali delle disposizioni ereditarie, e de-

terminano alla loro volta il carattere generale della costituzione solamente colla reazione col mondo esteriore».

Tuttavia Richard Koch, il quale pur dimostra la necessaria amalgamazione di costituzione e condizione, riconosce che il contrapporre l'una all'altra sia d'alto valore pratico.

Secondo Viola e Pende, la costituzione è la sintesi, il *quid novum* uscito dal reciproco influenzamento, dalla correlazione e coordinazione delle varie parti, ottenute mediante quel meccanismo di sintesi e di unificazione vitale che Leo Loeb chiama «differenziale d'individualità». La costituzione abbraccia tutte le caratteristiche morfologiche e funzionali che distinguono l'individuo singolo dal «tipo umano medio». Il Pende insomma si allontana dal concetto di Tandler più sopra accennato, secondo il quale si distingue il complesso dei caratteri ereditari dell'individuo (costituzione propriamente detta) dai caratteri dati dai fattori esogeni (condizione di Tandler). Tantochè egli commenta con la seguente descrizione il suo concetto di costituzione: « la costituzione è la risultante morfologica, fisiologica e psicologica, variabile da individuo a individuo, delle proprietà di tutti gli elementi cellulari ed umorali del corpo, nonchè della loro combinazione in un tipo speciale di fabbrica corporea, in uno speciale stato cellulare avente un suo proprio equilibrio e rendimento funzionale, una data capacità di adattamento e maniera di reagire agli stimoli dell'ambiente. Tale risultante è essenzialmente determinata dalle leggi della eredità ed accessoriamente dalle azioni perturbatrici esercitate dall'ambiente sull'attuazione del piano ereditario di organizzazione dell'individuo».

Noi ci sentiamo portati più verso il concetto adottato dal Pende che non verso l'altro del Tandler, che il Mino sembra accettare.

* * *

Ora si deve considerare la costituzione nei suoi rapporti con la psicologia individuale e con la patologia neuropsichica. In verità gli autori moderni non sempre distinguono come si dovrebbe, questi due aspetti del problema costituzionale. Per i costituzionalisti il *temperamento* e il *carattere* rientrano nel concetto di costituzione. Più sotto saranno manifeste le nostre riserve riguardo a questo punto.

Le costituzioni furono bene studiate da Viola e Pende, che si son basati sopratutto sulla morfologia esterna. I due ectipi antitetici, il *megalosplancnico* e il *microsplancnico* e loro combinazioni, hanno secondo questi autori stretta corrispondenza con la costituzione dinamico-umorale e con la psichica. Il Pende in particolar maniera si è sforzato a trovare le corrispondenze dei tipi morfologici con la costituzione dinamico-umorale; il Kretschmer, il Hoffmann e qualche altro hanno a loro volta tentato di stabilire le corrispondenze tra morfologia e costituzione psichica, e son giunti a dare una sommaria classificazione dei temperamenti; classificazione a cui il Pende stesso ha portato un forte appoggio, con lo stabilire lo stato endocrino — vegetativo in ciascuno dei temperamenti elencati dal Kretschmer. Si aggiunga che i costituzionalisti-umoralisti non esitano ad appellarsi alla costituzione fisica per darsi ragione di qualsiasi carattere psichico del fanciullo, come: talenti parziali, genio, carattere. Vale la pena perciò di addentrarsi un poco nella quistione.

Finchè il Pende ritiene che il maggior numero di schizotimici presentano la costituzione astenico-atletica corrispondente all'abito longilineo, e una dominante iposurrenalica od ipogenitale, e che i ciclotimici hanno la costituzione picnica (megalosplancnica) nulla vi ha da eccepire; tutt'al più potrebbe venirgli richiesta una maggiore abbondanza di prove. Ma quando quell'A. parla di tipi d'individualità psichica, c'è qualche cosa da opporre. Ecco alcuni concetti del Pende, da lui ripetuti in un giornale quotidiano (29-7-1923).

Dal lato psicologico, le ricerche sulla ontogenesi e filogenesi psichica permettono di considerare tre fasi, tre strati successivi nella costituzione dell'«apparato psichico»: una fase ed uno strato primitivo, della vita istintiva, delle reazioni impulsive e del pensiero fantastico, magico, romantico; una fase ed uno strato medio, della sentimentalità elevata e del pensiero realistico obbiettivo pratico, senza astrazioni; una fase ed uno strato superiore, del pensiero logico astratto sistematico. Ora, esistono in realtà tre grandi biotipi umani psichici; uno nel quale prevale la vita mentale primitiva ed infantile, l'impulsività istintiva e l'attività estetica nel senso crociano, cioè il tipo del sognatore, del romantico affettivo, dello scrittore simbolizzante, tipo che troviamo in un gran numero di artisti, di teologi, metafisici, filosofi simbolizzanti; un altro tipo in cui pre-

vale il senso della realtà, della pratica senza sovrapposizioni logiche, l'attività pratica nel senso crociano, come è nello scrittore realistico ed obiettivo, nell'uomo pratico e di mondo (anche la donna rispetto all'uomo riveste abitualmente questo biotipo mentale); un terzo tipo infine in cui domina l'astrazione del pensiero, la logica, l'attività logica, come negli individui idealisti e moralisti puri, nei dogmatici, nei sistematici, nei freddi calcolatori.

Ecco così un primo grande naturale ordinamento dei biotipi umani; tanto dal lato morfologico, come dal lato umorale-endocrino e dal lato psicologico. Imperocchè si è tentato di stabilire un rapporto di frequenza tra il biotipo morfologico, l'umorale e il psicologico, di un individuo. Così ad es. nel biotipo ipervegetativo brevilineo si trova più frequente la mentalità obiettiva, pratica, realistica; nel biotipo ipovegetativo, longilineo, l'attività estetica e la mentalità romantica, ed anche quella astratta sistematica.

Si noti bene; il Pende non parla di tendenze o disposizioni, ma parla di attualità, cioè di fatti o realizzazioni psichiche parallele a quelle morfologico-umorali. L'A. è tornato sull'argomento in uno scritto più recente (1924). Vediamolo, perchè l'argomento è parecchio suggestivo. Sulla genesi dei biotipi esiste una divergenza fondamentale tra le vedute della scuola morfologica francese del Sigaud, rappresentata ora da Mac Auliffe e quella italiana (Viola e Pende). Per i francesi il tipo umano è determinato prevalentemente da cause esogene, da variabile adattamento dell'organismo fin dalla vita intrauterina all'ambiente; per Viola e Pende (che non negano affatto del resto la influenza all'ambiente) il tipo è essenzialmente d'origine endogena ereditaria, e, secondo Pende, umorale. Non riferiremo i tipi stabiliti dal Mac Auliffe, quali li riferisce il Pende stesso. Quest'A. crede che il biotipo sia determinato dalla proporzione tra anabolismo e catabolismo e che vi sieno un tipo euritmico (rarissimo), un tipo ad orientamento anabolico, a ricambio materiale lento (che corrisponde al brevilineo di Viola, al tipo tondo di Mac Auliffe e al tipo laterale di Stockard) ed un tipo catabolico a ricambio celere (analogo al longilineo di Viola, piatto di Mac Auliffe, lineare di Stockard). L'endocrinologia ha rivelato che nel tipo brevilineo domina un variabile grado di insufficienza tiroidea o tiroidico-ipofisaria insieme, combinata o non con relativa iperfunzione di glandole ec-

cito-anaboliche (timo, corteccia surrenale), mentre nel tipo longilineo a catabolismo esagerato domina l'ipertiroidismo costituzionale o l'iperfunzione della glandola pituitaria combinati o non con altre anomalie ormoniche p. e. iposurrenalismo, ipogenitalismo, ipoparatiroidismo.

Pende distingue perciò due tipi: 1° biotipo brevilineo anabolico, bradipragico, stabile, più spesso iperstenico a predominio ipotiroideo; e 2° biotipo longilineo, catabolico, tachipragico, spesso astenico, instabile, a predominio ipertiroideo od ipertiroideo-iperpituitarico; nonchè dei sottotipi.

Ma per completare i suoi due tipi psichici, Pende considera le due sezioni del sistema nervoso vegetativo: la sezione parasimpatica (rappresentata da nuclei del 3°, 7°, 9° paio dei nervi cranici, dal vago, dal nervo pelvico originato dal 2° e 3° segmento del midollo sacrale) che favorisce l'anabolismo e provvede al soddisfacimento degli istinti nutritivo e riproduttivo; e la sezione simpatica (nuclei del midollo toraco-lombare; i cui assoni s'interrompono nelle cellule dei gangli della catena limitrofa, dei gangli dei grossi plessi prevertebrali e di altri gangli estrinseci ai visceri) che favorisce il catabolismo e provvede al soddisfacimento del terzo istinto della vita, l'istinto della lotta, cioè dell'offesa-difesa verso l'ambiente. Ora, secondo Pende, il «parasimpaticotono» prevale nel biotipo brevilineo anabolico ipervegetativo, e il «simpaticotono» prevale nel tipo longilineo catabolico, ipovegetativo, per lo meno nella forma ipertiroidea od ipertiroidea-iperpituitarica di questo tipo.

In pratica e in relazione a quanto si è stabilito si troverebbero due biotipi psichici fondamentali: il *tachipsichico*, caratterizzato dalla velocità di tutte le reazioni neuropsichiche nella vita affettiva, volitiva e di pensiero; il *bradipsichico*, tipo lento e stabile e generalmente stenico e d'umore calmo ed elevato. Dal che deriverebbe che i due tipi psichici i quali riassumerebbero nelle intenzioni del Pende tutta la personalità dell'individuo, sarebbero nettamente determinati.

Ma il Pende è troppo accorto per cadere in un ingenuo determinismo. Ecco perchè si affretta ad avvertire che il «parallelismo tra biotipo somatico e psichico, se è abbastanza frequente, non è punto costante»; il che si comprende se si pensa che lo sviluppo dello spirito dimostra una «autonomia senza limiti, che l'incrocio

ereditario dei caratteri somatici e di quelli psichici può dare conseguenze incalcolabili e che sullo sviluppo psichico agisce potentemente l'ambiente esterno, specialmente l'educazione che è spesso una vera lotta contro le leggi ereditarie ».

Ciò che più fa impressione nell'esposizione del Pende, a parte i particolari, si è la difficoltà che egli incontra nel separare l'individualità normale da quella morbosa. Ecco perchè egli ravvicina il suo tipo tachipsichico al temperamento schizotimico e il suo tipo bradipsichico al temperamento ciclotimico di Kretschmer. Se egli avesse ben tenuti distinti i tipi normali dai patologici non sarebbe stata necessaria la sua osservazione sull' « autonomia senza limiti » dello spirito; nei malati mentali, si sa, non esiste più l'autonomia senza limiti.

Siccome qui si parla dell'applicazione delle dottrine costituzionalistico-umorali moderne alla psicopatologia individuale, fa d'uopo stabilire con la maggior chiarezza possibile i rapporti fra caratteri morfologici e psichici. In realtà è problema fondamentale in psichiatria infantile, questo: l'accertamento di una costituzione somatica fatta con tecnica antropometrica, chimica, ecc., autorizza a intuire la costituzione psichica del fanciullo? Sì, se si tratta della determinazione del temperamento. E su questo punto i contributi costituzionalistici sono di un interesse ragguardevole. Ma il temperamento non è tutta la personalità psichica dell'individuo. Difatti questa prende lungo l'età evolutiva contorni variabili, malgrado la spinta originaria del temperamento. La persona psichica è una formazione di ambiente fisico e sociale fatta con materiali costituzionali. Ma se malta e laterizio sono identici, non perciò una cattedrale romanica è da paragonarsi a un tempio della rinascenza o a una costruzione berniniana. Il Pende lo sa; altrimenti con la costruzione dei suoi due tipi tachi e bradipsichico, non si sarebbe limitato al rilievo del comportamento in mera funzione di tempo.

Uno dei più fecondi psichiatri-costituzionalisti dell'ora presente Ernesto Kretschmer, ha creduto anch'egli di portare un decisivo contributo alla psicologia individuale, ma anche quest'A. non tiene a separare i sani e normali dai malati e anormali. Imperocchè i moderni costituzionalisti non solo hanno la tendenza a trovare il sustrato della malattia, come: ciclotimia, schizofrenia, epilessia, paranoia, fun-

zioni sessuali, psicosi coatta, idiozia, nella costituzione in cui gli elementi ereditari giuocano una parte così essenziale, ma intendono ricostruire con gli stessi elementi la persona psichica normale.

Il Kretschmer esaminò la struttura somatica di 400 alienati che divise in tre tipi principali: *astenico*, *atletico*, e *picnico* e alcuni tipi secondari *displastici*, determinati non solo con misurazioni, ma anche con intuizione « ad occhio ». Secondo l'A. i malati a tipo astenico, atletico, displastico e misti (astenico-atletico) appartengono psichiatricamente in prevalenza al gruppo degli schizofrenici; i picnici e picnoidi al gruppo dei ciclotimici (Fig. 13). Ma « costituzione somatica e psicosi non stanno tra di loro in relazione clinica diretta », dice l'A., ma sono sintomi parziali della costituzione (*Konstitutionsaufbaues*), e si possono giudicare esattamente solo in nesso con tutti i fattori (anche malattie esogene, nutrizione, genere di lavoro).

Quest'ultima osservazione costituisce una riserva nella dottrina, e una riserva molto vantaggiosa per la legittimità della dottrina stessa. Altra riserva — se non m'inganno — è anche contenuta in questa frase del Kretschmer: il tipo somatico si rispecchia anche nell'opera artistica, benchè per i sommi — Goethe, Shakespeare — debbansi ammettere delle « leghe » (sic).

A parte la tecnica per l'accertamento della costituzione, spesso — come dire? — alquanto ingenua, il metodo del K. è lodevole, quantunque non si tratti che di metodo statistico. Egli in fondo vuole stabilire quali costituzioni somatiche prevalgono nelle singole malattie mentali. Il che però il K. non può fare che con l'approssimazione di percentuali; anche se a quest'ora abbia esaminate parecchie altre centinaja di psicopatici.

Sarà vantaggioso pei giovani specialisti qualche accenno sui tipi descritti dal Kretschmer.

Tipo astenico. — Scarso sviluppo in spessore e larghezza del corpo relativamente alla lunghezza; peso corporeo deficiente. Varianti: tipo con largo diametro bisacromiale e torace fortemente schiacciato; tipo con addome ptosico; tipi con segni morfologici di insufficienza genitale e specialmente individui di altezza esagerata eunucoide, con estremità troppo lunghe. (Nelle donne asteniche manca più spesso che nell'uomo l'esagerazione della statura; generalmente esse sono basse; asteniche-ipoplastiche). Altre varianti frequenti

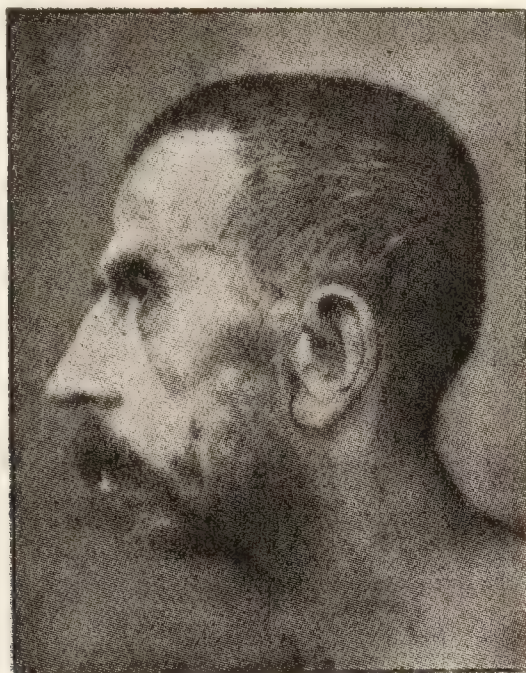
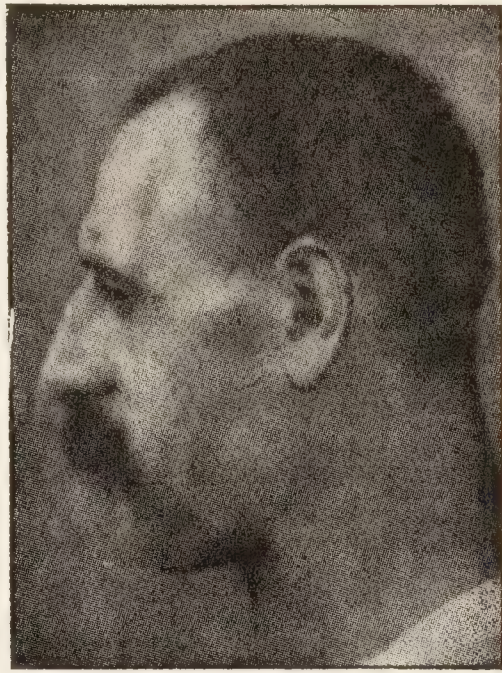
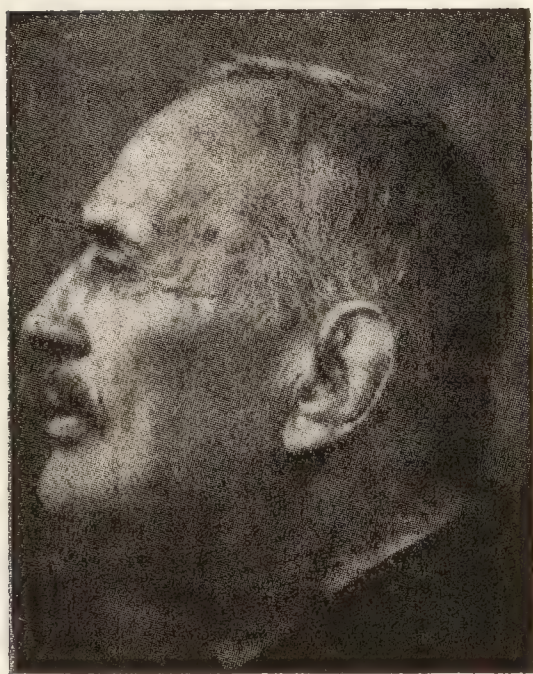
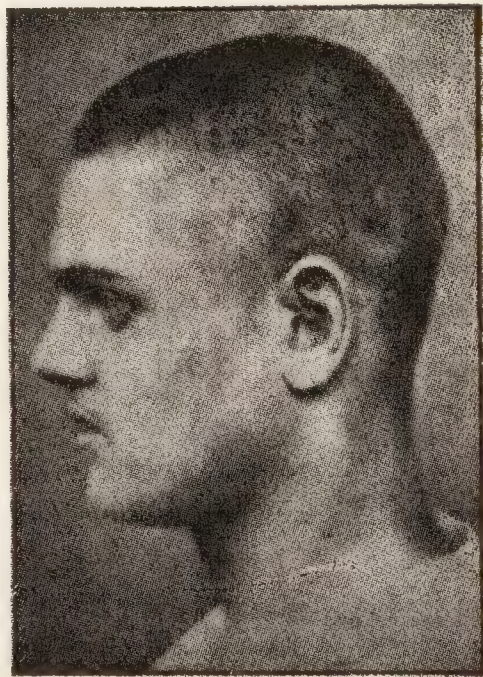
sono dovute alle combinazioni di stigme atletiche (varietà che il Pende chiamò ipertiroidea-iperpituitarica). In alcuni astenici è notevole una senilità precoce e stato cachettico. Caratteristico degli

a) *b)*

c) *d)*

Fig. 13.

a) Habitus astenico. Profilo ad angolo.
b) Habitus atletico. Testa alta, rude.
c) Habitus picnico. Testa depressa, piatta.
d) Faccia ipoplastica (da Kretschmer, 1921).

astenici il profilo angolare, la forma della faccia ad uovo accorciato, il cranio generalmente di media larghezza, corto; talvolta a vescica, talvolta a torre. Frequente un'eccessiva tricogenesi primaria con de-

ficiente tricogenesi terminale. La cute, per lo più sottile, poco elastica, ha colorito pallido.

Tipo atletico. — Caratteristico in questo tipo il forte sviluppo di scheletro, muscolatura, cute. L'A. osserva che « l'accentuazione del trofismo spesso si rileva in modo speciale alle estremità degli arti il cui carattere ricorda l'acromegalico ». La statura è piuttosto superiore alla media e « vi sono veri passaggi al tipo gigante ». La metà inferiore del corpo è snella in confronto della superiore. Non rare le forme di passaggio al gigantismo eunucoide o le stimmate di femminismo. Le donne di tipo atletico presentano spesso adiposità e caratteri maschili. Il capo ha forma alta con occipite o sporgente o pianeggiante; forma generale oviforme. Nelle donne atletiche la faccia è larga e ossuta. Per i peli il tipo atletico si comporta come l'astenico, la cute è meno delicata.

Tipo picnico. — Caratteristico l'eccessivo sviluppo del corpo in larghezza, e la tendenza all'accumulo di grasso nel tronco e specialmente la proporzione del diametro biacromiale alla circonferenza toracica, quella relativamente ristretta, questa assai larga agli ipocondri; inoltre la grande profondità del torace relativamente alla larghezza, l'adiposità del ventre, la brevità degli arti. Statura media o bassa. Testa grande, rotonda, con lungo diametro anteroposteriore, faccia larga e piatta, pentagonale. Ipotricosi del capo, ma barba folta e sviluppo notevole del pelo a genitali e alle ascelle. Pelle grassa, molle, turgida, colorita.

Per quanto riguarda le glandule endocrine è frequente nel tipo picnico e atletico l'ingrossamento della tiroide, raro nell'astenico. Rara nel tipo picnico la ipoplasia genitale, rare pure le anomalie sessuali o altre anomalie glandulari endocrine. Le anomalie sessuali dominano nel tipo astenico. Nell'atletico i segni somatici fanno pensare ad una iperfunzione dell'ipofisi. Il tipo astenico e atletico passano, per gradazioni insensibili, nei *displastici* (tipo alto eunucoide, tipo alto con cranio a torre, eunucoidismo feminile con mascolinismo, tipi di obesità eunucoide e poliglandulare, gruppo degli ipoplastici e infantili).

Il Kretschmer trova prevalere nel tipo astenico e atletico e nei displastici affini il temperamento « schizoide » o schizotimico (predisposizione alla schizofrenia), nel tipo picnico il temperamento

« cicloide » o ciclotimico (predisposizione alla psicosi maniaco-depressiva o circolare). Quanto al temperamento psichico il Kretschmer osserva però giustamente, che non è possibile separare, nel determinismo della personalità psichica, l'importanza della costituzione primaria del cervello, come organo terminale di recezione degli impulsi ormonici, dalla costituzione dell'apparato endocrino. Gli ormoni agirebbero sopratutto sulla scala psico-estesica, sulla ipersensibilità o iposensibilità agli stimoli psichici. Si può, secondo l'A., immaginare che il temperamento d'un uomo, astraendo dal suo stato cerebrale, dipenda da due gruppi ormonici, di cui uno corrisponda alla *scala affettiva diatesica* o dell'umore psichico, l'altro alla *scala affettiva psicoestesica* e, in generale, uno al temperamento ciclotimico, l'altro allo schizotimico. Nell'uomo medio questi due gruppi sono in equilibrio; quando, per il prevalere dell'uno o dell'altro, l'equilibrio si rompa, si ha il ciclotimico o lo schizotimico.

Il Kretschmer (1922) s'indugia a descrivere i temperamenti schizotimico e ciclotimico e a stabilire i caratteri psicologici di ciascuno. Ciò che a noi interessa di avvertire si è che si rimane sempre nella sfera affettiva, cioè nel temperamento propriamento detto. La persona psichica integrale non è ancora studiata.

* * *

Che certi studi contemporanei meritino la più alta considerazione nessuno vorrà porlo in dubbio. Certe pretese dei costituzionalisti hanno un legittimo fondamento nella sierologia, nell'immunologia, nell'endocrinologia, e perciò son pretese rispettabili; ma ritenere che essi abbiano finora rinnovata la psicologia individuale non ci può essere chi lo creda sul serio. Per quanto riguarda poi il progresso della neuropsichiatria, il loro contributo esiste, ma si mantiene in limiti modesti.

Certamente vi sono costituzioni somatiche che predispongono a determinate malattie mentali. I tentativi di Kretschmer, Naccarati, Graziani, C. Tommasi, G. Ravà e di altri, meritano considerazione. Ma fa d'uopo essere molto guardinghi, perchè troppo facile è generalizzare. Prendiamo come esempio il contributo di G. Ravà. Secondo questo autore, i neurastenici sarebbero per lo più dei longitipi, i maniaco-depressivi dei brachitipi e quindi i

longilinei sarebbero predisposti alla neurastenia e i brevilinei alla psicosi maniaco-depressiva. Ciò sarebbe convalidato dall'osservazione dello spesseggiare della uricemia, della colemia, dell'arterio sclerosi precoce nei melanconici. Il Ravà ha pure trovato che l'emotività prevale nei longilinei e l'impulsività (istinti) nei brevilinei. Se si tien conto del dato endocrinologico si può dedurre che prevale l'ipertiroidismo nei longilinei (Pende) e quindi nei neurastenici *emotivi*, e che l'ipersurrenalismo prevale nei brachitipi e quindi nei maniaco-depressivi *istintivi*.

Se non andiamo errati qui si procede per salti. Primo salto: dal dato (sempre da dimostrarsi!) che una parte dei nevrastenici sono longitipi e i maniaco-depressivi brachitipi si salta alla deduzione che i longitipi sono predisposti alla neurastenia ed i brachitipi alla malinconia. Secondo salto: dal dato assai discutibile che l'emotività prevale nei longilinei e l'impulsività istintiva nei brevilinei, si deduce che i longilinei nevrastenici emotivi, sieno ipertiroidici e i maniaco-depressivi istintivi, sieno ipersurrenalici. Si può essere sicuri che col medesimo metodo è possibile di arrivare a deduzioni del tutto opposte; il met. statistico applicato ai piccoli numeri dà a volte tali sorprese. Molto più sarebbe da temere la sorpresa se si riflettesse alla incertezza dei criteri diagnostici e della posizione nosografica della neurastenia, alla difficoltà di ben separare il sintomo emotività da quello d'istintività, e al ristretto numero dei nevrastenici accertati come ipertiroidici e dei melancolici accertati come ipersurrenalici. Non bastano le intuizioni personali in medicina; ci vuole logica impeccabile ed esperienza vasta, cioè fondata su le grandi cifre.

* * *

Pel momento il maggiore interesse dovrebbe consistere nello stabilire cosa debba intendersi per *costituzione morbosa*; quantunque non si possa fare a meno di ammettere passaggi fra questa e la costituzione sana.

L'impresa non è facile; ma a noi sembrerebbe che frattanto si dovessero fissare certe distinzioni capitali. Variazioni *medie*, variazioni *estreme* o eccezionali e poi variazioni *morbose* o anormali della costituzione somato-psichica. La costituzione morbosa a sua volta deve essere distinta dalla *malattia costituzionale*. Sembra però che i

costituzionalisti non tengano a siffatta — per noi indispensabile — distinzione, poichè assumono che i temperamenti (o caratteri) costituzionali che si dicono normali formino un tutt'uno con gli anormali, trattandosi di sole differenze d'intensità. Tanto è vero che il Pende ammette senz'altro che i due temperamenti schizoide e cicloide di Kretschmer corrispondano, nelle loro linee essenziali, ai temperamenti ove domina il sentimento e a quelli dove domina la fantasia. Si resta, in verità, molto perplessi, e vien fatto di domandare: *qual* sentimento e *quale* fantasia? Il sentimento e la fantasia normali *sic et simpliciter* senza danno di altre operazioni o funzioni? Ma allora si tratterebbe di eccezionali, non di morbosi.

Dopo tante discussioni, il pedo-psichiatra può ancora domandarsi: come riconoscere nei bambini la « costituzione neuro-psicopatica »? Per appagare la giusta richiesta, non possiamo ancora affidarci a risultati di studi genealogici, nè a caratteri morfologici, nè a formule endocrine. Rispondiamo affidandoci alla modesta esperienza clinica. In ogni fanciullo che diciamo avere una «costituzione neuro-psicopatica» dobbiamo riconoscere queste caratteristiche:

1º Presenza nella sua famiglia di casi di malattie nervose o mentali, non determinate da affezioni a focolaio dell'encefalo o da malattie flogistiche o infettive, ma semplicemente ereditarie *latiori sensu*, ovvero di personalità morbose, o quanto meno eccezionali (variazioni estreme). Il gravame ereditario può essere di varî gradi a seconda dell'intensità dell'inquinamento morboso della stirpe.

2º Presenza nel soggetto di atipie morfologiche, fisiologiche e psichiche (carattere degenerativo), fino ad essere autorizzati a diagnosticare «degenerazione» o costituzione degenerativa, pur fatte le riserve esposte sopra. Da ciò consegue che la degenerazione (rispettivamente psicodegenerazione, ha da essere considerata come una varietà particolare della costituzione neuro-psicopatica.

3º Stabilità (cronicità) delle caratteristiche più o meno intense, accertate durante l'età evolutiva, o oscillazioni a tipo periodico dell'umore e del contegno. Qui è da ricordare che gli squilibri costituzionali si manifestano precipuamente nella sfera della sensibilità, negli appetiti, negli istinti, nelle emozioni, nell'umore e nel contegno; ma anche nel livello intellettuale e morale e nella forma mentale essi sono manifesti.

4. – Caratteri anormali. Orientamento clinico e Malattia.

Si è detto che per i costituzionalisti il temperamento e il carattere dell'individuo sono impliciti nella sua costituzione. Classificate le costituzioni son classificati anche i temperamenti e i caratteri individuali. Vien preferito dai più come criterio per tali classificazioni, il criterio funzionale; ma altri come Viola, Pende, Kretschmer sembrano preferire o il morfologico o l'endocrinologico. Comunque sia, è certo che coi costituzionalisti la classificazione dei temperamenti e dei caratteri è entrata in una nuova fase che si può dire deterministica a oltranza.

In verità le tendenze novissime sono pel più grossolano determinismo. Tutto si vuole in noi determinato dalla costituzione e dal temperamento. Questo non riguarda solo la forza e la velocità di reazione (Wundt), nè sempre appare come una compensazione a una forte tendenza istintiva di natura opposta (Adler). Il temperamento è tutto. Orbene si vuole che il temperamento così largamente inteso dipenda dalla formula endocrina individuale (Berman, Lavastine ed altri). Secondo questa ipotesi ghiandulare la compensazione vorrebbe significare sistema di abitudini costruito (automaticamente) per opporsi alle conseguenze psichiche del predominio di una ghiandula a secrezione interna o di una formula ghiandulare. Si vuole pure, come dicemmo già, che il temperamento dipenda dal simpatico-autonomo e abbia la sua base nella eredità; quantunque sia oltremodo difficile precisare i geni da cui esso trae origine. Il Davenport sostiene che il temperamento è determinato da due fattori fondamentali: dal sentimento e dalla reattività che si possono ereditare indipendentemente l'uno dall'altra; ma ognuno vede che a base del sentimento e della reattività vi deve essere una serie di fattori fisiologici elementari.

Tutto questo si può ammettere sebbene non senza difficoltà; ma, comunque, non siamo ancora al « carattere ». Quando Lugaro spiega il « carattere » col sistema delle ghiandole a secrezione interna egli dà alla parola carattere un senso largo, come quando si dice « carattere anormale ». Si può bene ammettere che il temperamento coincida con la costituzione corporea; ma non sarebbe ugual-

mente ammissibile che per ciò esso — come ordinariamente si crede — sia del tutto immodificabile. Le emozioni che sono un prodotto diretto del temperamento, modificano le secrezioni glandulari e la resistenza dei tessuti. Da ciò deriva che noi possiamo agire in fin dei conti anche sul nostro temperamento, mercè il controllo delle nostre emozioni. Soltanto, che i modi di questo controllo costituiscono non più il temperamento, ma il « carattere » propriamente detto. In conclusione, come si è già avvertito, l'esperienze che l'individuo trae dall'ambiente fisico e sociale l'aiutano a costruirsi sulle fondazioni temperamentali degli apparecchi psichici adatti che possono dall'individuo stesso venir maneggiati a seconda delle circostanze.

Per classificare i caratteri o tipi psichici, i modernissimi autori adottano criteri ben diversi da quelli che i vecchi psicologi adoperarono, come il Ribot, il Malapert e molt'altri. C'è chi muove dalle teorie dall'incosciente. Ricorderemo per esempio C. G. Jung, secondo il quale vi sarebbero due fondamentali tipi psicologici: l' « introvertito », in cui dominano i fattori soggettivi, l'« estrovertito » in cui dominano gli oggettivi. Poi vengono le sottospecie dei due tipi e le varie combinazioni (B. M. Hinkle). Vengono gli sviluppi dei due gruppi sulla falsariga della teoria freudiana ecc. ecc. Il Jung dà come esempio « d'introvertito » E. Kant e come esempi di « estravertiti » Darwin e Cuvier. Molte teorie filosofiche come gnosticismo, nominalismo, realismo, dipenderebbero dal temperamento introvertito o estrovertito degli autori. Lo Hinkle poi dà come esempio di tipo emozionale-introvertito la nazione francese e di soggettivo-estrovertito gli Stati Uniti. Invero questa distinzione di Jung risponde a capello a certe altre distinzioni già fatte da psicologi antichi.

Ma certi punti di vista, come questo di Jung e quelli di altri (Adler, ecc.) non c'interesserebbero punto se, oggi, a qualsiasi classificazione di costituzioni, temperamenti, caratteri o tipi psicologici non si attribuissero addentellati con i così detti *caratteri anormali*. Da questi, anzi, si parte o a questi si arriva. Così per Jung l'estrovertito giganteggia nell'isterico, nel fobico e l'introvertito nell'ansioso e nel psicastenico. Anzi, egli spiega freudianamente questi stati morbosi appoggiandosi all'Adler: la malattia sarebbe la compensazione, cioè la neutralizzazione di un sentimento d'inferiorità per mezzo di un sistema d'idee; sarebbe l'atto automatico incosciente

per cui si ristabilisce l'equilibrio psicologico rotto da una disposizione esagerata alla intro- od estroversione. Qui si entra nella psicopatologia, anzi nella psicologia e quindi sorvoliamo per rientrare nella clinica.

* * *

Ma lasciamo da parte le costituzioni e i temperamenti propriamente detti; occupiamoci invece brevemente dei caratteri anormali o *costituzioni neuro-psicopatiche*, poichè tale ci sembra la necessità o costituzioni neuro-psicopatiche, clinica in neuro-psichiatria infantile.

Dobbiamo premettere queste avvertenze: 1° che nel concetto di caratteri anormali è implicito quello di costituzione e quello di temperamento; 2° che qui assumiamo il termine « carattere » in senso volgare, non in senso psicologico; in quanto che il carattere, sia in psicologia sperimentale, sia in etica, supera, come si è già detto e costituzione e temperamento; 3° che altro è costituzione morbosa o carattere anormale e altro è malattia costituzionale.

Si è detto che il movimento costituzionalistico contemporaneo porta alla revisione delle classificazioni dei temperamenti e dei caratteri anormali con speciale considerazione di quelli che preludono a malattia mentale. Il tentativo di W. Boven è quanto mai lodevole, giacchè apre la via alle previsioni mediche intorno all'avvenire dei fanciulli e ragazzi che ci si presentano come caratteri anormali.

Fra i caratteri anormali dipendenti da eredità o da squilibrî endocrinici furono abbastanza bene determinati: il ciclotimico (Jelliffe, Kretschmer), l'introvertito o autistico (Hoch, Jung, Rosanoff) o schizotimico o schizoide (Kretschmer), l'isterico (Ribot, Janet), l'epilettoide (Kretschmer). Sarà bene far notare che analoghe determinazioni di caratteri anormali erano state fatte, con puro metodo psicologico-clinico, da varî psichiatri da molti anni a questa parte.

Frattanto per dimostrare, da una parte la imperfezione dei nostri metodi, la incompletezza delle nostre conoscenze in siffatto argomento, la poca chiarezza delle distinzioni da noi sopra accennate, e in pari tempo dall'altra per offrire ai giovani medici una specie di esempio di classificazione pratica dei caratteri anormali o « costituzioni neuro-psicopatiche » riferiremo lo schema usato nella Cli-

nica psichiatrica di Heidelberg e riferito da H. W. Gruhle in una sua monografia del 1922. Come si vede, manca la netta separazione fra la variazione estrema (normale) della personalità e la variazione morbosa propriamente detta.

Caratteri anormali (*abnorme Charaktere*).

1° Attività:

a) sopranormale: tipo eretistico;

b) subnormale: tipo torpido;

2° Stato d'animo fondamentale (*Grundstimmung*):

a) allegro: mania costituzionale (anche avventurieri);

b) triste: depressione (ipocondria, neurastenia costituzionale);

c) collerico: chiassoni, malcontenti;

d) ansioso: tipo ansioso, timido.

3° Affettività (*Affektansprechbarkeit*):

a) rozzezza, durezza (delinquente nato);

b) sensibilità, influenzabilità.

4° Sfera volitiva:

a) energia (*Kraftnaturen*, mancanti di riguardo, violenti);

b) debolezza (tipo senza ritegno, vagabondo nato, prostituta nata).

5° Riferimento all'io (*Eigenbeziehung*):

a) forte (sospettoso, facilmente offeso, mal disposto, geloso, tipo paranoide, idee di sopravalutazione, paranoia, ecc.);

b) debole (tipo fiducioso, ingenuo, innocuo).

6° Elaborazione dell'ambiente (*Umweltverarbeitung*):

a) fortemente affermativa: arrivisti, cavalieri d'industria;

b) debole: sognatori, t. fantastico (anche pseudologia fantastica);

c) fortemente negativa: fanatico estraneo al mondo, profeta.

7° Coscienza di sè (*Selbstgefühl*);

a) forte (cosciente di sè, sicuro, dominatore);

b) debole: psicastenia (senso di insufficienza, mancanza di fiducia, tendenza ad azioni coatte, *Angstneurose*);

c) esagerata innaturalmente (cioè non genuina: bugiardi, suggestibili, commedianti, bisognosi di sensazioni, isterici).

* * *

Il Duprè (1919), trattando delle costituzioni morbose, avverte che queste non consistono soltanto in semplici difetti del carattere, ma hanno un significato patologico. La costituzione morbosa «è un'affezione mentale in potenza con uno stato di sufficiente salute psichica» (Duprè). Tali stati costituzionali possono restare sempre uguali o possono aggravarsi in seguito a cause occasionali sopravvenienti. In tal modo il Duprè confermava una tesi che noi avevamo svolta già in altra sede e che riteniamo di qualche importanza per la chiarezza delle cose e per la prognosi nel campo della neuro-psichiatria infantile.

Ci sono costituzioni neuropsicopatiche pure e semplici, e ci sono queste *con in più* una malattia mentale specifica. Si tratta di due stati ben differenti. Nell'età evolutiva noi vediamo continuamente il passaggio da uno stato all'altro. Su questo punto non vi può essere controversia. Se non che questa si può affacciare — e si affaccia effettivamente per opera dei mendelisti — quando si voglia interpretare questo passaggio. Per essi, questo è fatale, poichè non rappresenta altro che una maturazione nel tempo del destino ereditario. Questo si compie con l'apparire della malattia mentale. Invece secondo noi la cosa non va precisamente così. La maturazione della costituzione in malattia, ossia la scadenza ereditaria esiste veramente, come abbiamo già esposto; ma il passaggio dall'una all'altra è determinato o almeno favorito, molte volte, dall'intervento di uno «stimolo nuovo», cioè individuale. eccitatore della disposizione latente. Non conta che noi non sappiamo dire il come questo agisca in rapporto ai geni che debbono avere il loro sviluppo e manifestarsi nel fenotipo; noi ci basiamo sulla osservazione clinica di ogni giorno.

Per noi tuttora vale questo principio: altro è costituzione abnorme eredo-condizionale e altro è malattia mentale vera e propria. La malattia mentale specifica — anche la più costituzionale o degenerativa — è in parte « acquisita » almeno in parecchi casi, cioè rappresenta appunto una specificazione delle disposizioni costituzionali provocata dall'intervento di un fattore nuovo, che chiamiamo patologico. Da ciò consegue che fa d'uopo isolare il canevaccio costituzionale fatto di determinismi ereditari e di condizioni

organiche congenite ovvero fissate nei primordi dello sviluppo estrauterino, da tutta la serie di psicosi e nevrosi sopraggiunte, che vengono indicate col nome di degenerative. Vedremo or ora come in pratica fra costituzione morbosa e malattia s'interponga non di rado un terzo caso, cui diamo nome di *orientamento clinico*.

* * *

In altra occasione vennero da noi distinti appunto tre tempi o momenti nei fanciulli che vengon detti costituzionali o psicodegenerati: 1° il sustrato, che corrisponde alla costituzione neuro-psicopatica propriamente detta o carattere anormale o psico-degenerazione; 2° l'orientamento sintomatico o specificazione clinica iniziale o elementare della costituzione psicopatica stessa; 3° la specificazione clinica, o malattia o affezione costituzionale o degenerativa.

Questa distinzione che — malgrado tutto — qui si conferma, merita un commento a base di osservazioni cliniche.

1° *Il Sustrato*. Per costituzioni neuropsicopatiche o caratteri anormali intendiamo tutti quei fanciulli anormali per costituzione familiare (eredità neuro-psicopatica) e individuale, i quali per la non delineata fisonomia clinica dei loro vari disturbi psichici non trovano posto conveniente tra i frenastenici, gli epilettici o epilettoidi, fra gli isterici, gli eccito-depressivi ed altre categorie clinicamente autorizzate. Sul concetto di costituzione neuro-psicopatica su per giù son d'accordo tutti gli alienisti. Per es. Strohmayer (1923) ne espone uno identico.

Per riuscire più esatti, è bene tuttavia di aggiungere che i fanciulli dalla costituzione neuro-psicopatica (rispettivamente psico-degenerati) si trovano al di là dei semplici fanciulli «nervosi» (nervosità generale di alcuni autori, o nervosità indifferenziata); e non solo per la natura dei sintomi psichici, ma pure — almeno molto spesso — pel più intenso gravame ereditario. Invece possono identificarsi con i «caratteri morbosi o anormali» così ben descritti dai vecchi alienisti ed oggi piuttosto trascurati.

Una quistione preliminare che per alcuni ha una grande importanza è questa: i fanciulli psico-degenerati mostrano stigme esterne degenerative, vale a dire sono anche somaticamente dei palesi

degenerati? Partiamo dalla legge che già accennammo: « Le atipie morfologiche che presenta un soggetto di tanto hanno più valore di stigmate di degenerazione somatica, di quanto sono più antiche rispetto alla storia dello sviluppo individuale ». Data questa legge, è chiaro che nei bambini e fanciulli, la cui storia individuale è così breve rispetto a quella degli adulti, dobbiamo trovare minor numero di atipie morfologiche esterne, e che in essi le atipie constatabili hanno probabilmente un significato degenerativo più sicuro. Comunque, l'esperienza clinica informa che le stigme psico-degenerative spesso si riscontrano in bambini e fanciulli del tutto sprovvisti di atipie morfologiche esterne. Questo è un dato essenziale.

S'incontra nei piccoli psico-degenerati tutta la patologia mentale che ha radici nell'eredità e nella costituzione: quindi ipobulia, erotismo morboso, eccentricità, impulsività, irritabilità del carattere, pervertimenti diversi, tossicomania (frequente!), egoismo morboso, tendenza al furto, amoralità genuina e così via. Che se però si tolgano dal computo quei fanciulli che, oltre a questi sintomi, ne abbiano un altro dominatore della sindrome, come ad esempio, la debolezza intellettuale o il carattere isterico o l'epilettoidismo o la psicastenia, il numero dei psico-degenerati *indifferenziati* si riduce di molto. Di fatti nel nostro Ambulatorio trovammo (1921) soltanto 22 psico-degenerati propriamente detti; essi non rappresentavano che l'1,5 % dei 1492 minorenni visitati. Si deve avvertire però che se fanciulli che comportano la diagnosi di psico-degenerazione semplice s'incontrano raramente negli istituti e negli ambulatori, essi capitano purtroppo, con una frequenza inquietante nella pratica psichiatrica cittadina. Tutti i nevrologi lo sanno. Non tutti però forse avranno avvertito che la diagnosi di psicodegenerazione ricorre assai più frequentemente nelle età evolutive che non nell'adulta; il che è confermato dalla statistica del nostro Ambulatorio. La cosa si spiega facilmente; il fanciullo si mantiene ancora un generico, un indifferenziato, mentre l'adulto ha raggiunto la sua fisionomia clinica stabile: epilessia, isterismo, nevrastenia, ciclotimia, ecc. Ecco un'altra delle ragioni della legittimità di una psichiatria delle età evolutive.

I fanciulli psico-degenerati appartengono a famiglie (molto spesso agiate) neuropatiche o psicopatiche o intossicate (alcool e sifilide), sono cresciuti non di rado in ambiente sfavorevole, e sono oggetto

di serie preoccupazioni o di disordine nella famiglia, dove sono ritenuti ora come semplicemente « cattivi » o indisciplinati, ora come soggetti da casa di salute o da riformatorio; tormentatori quasi sempre, non di rado, a lor volta, tormentati da genitori neuro-psicopatici o inconsapevoli. La caratteristica fondamentale di tutti è appunto il gravame ereditario neuro-psicopatico, il quale non di rado è di una intensità straordinaria. Varie osservazioni cliniche furono da noi già riferite, ed è inutile ripeterle.

Quali i caratteri psicologici essenziali di questi psico-degenerati? Gli autori si sono applicati con varia fortuna al processo di riduzione della psico-degenerazione al minimo comune denominatore. È superfluo seguirli in una discussione troppo materiata di vedute teoriche. Forse potremmo contentarci di questo concetto: una originaria incapacità volitiva e quindi di auto-governo, con liberazione più o meno completa degli istinti e del sub-cosciente e con un controllo intellettuale tardo o comunque insufficiente; tale è la condizione psichica essenziale generica dei fanciulli così detti psico-degenerati-ereditari.

Di maggiore interesse pratico sarebbe la conoscenza dei « tipi clinici » (individuali) della psico-degenerazione; ma il compito è assai difficile, date le enormi varietà in cui ci incontriamo. Con un po' di pazienza e usufruendo del ricco materiale clinico che abbiamo sotto mano, potrebbero separarsi vari tipi clinici di costituzione degenerativa; ma la utilità di un simile sforzo ci sembrerebbe molto problematica, perchè le varietà cliniche quando si prescinda dalla etiologia e dalla patogenesi sono infinite. Ci limiteremo soltanto a qualche rilievo atto a offrire ai giovani pediatri e nevrologi un certo orientamento. Intanto fin dal 1909 (*Trattato di Psicopatologia forense*, Sez. 1ª, Parte 2ª) notammo come stigme principali della psico-degenerazione le seguenti: asimmetria e parzialità delle funzioni intellettuali (squilibrio mentale); facile esauribilità mentale; volontà ostruita o esplosiva; egocentrismo; alterazione dell'istinto sessuale; periodicità.

Un tipo clinico non raro e che potemmo analizzare concretamente più volte in fanciulle anche di ottimo ambiente familiare, risponde ai seguenti caratteri, oltre al forte gravame eredo-psico-nevropatico: *a*) lieve debolezza psichica per lo più parziale o lacunare o di

tipo infantile, non di rado con sviluppo di qualche capacità particolare, come tendenza alla meccanica, alla musica, ma in ogni caso con perfettibilità culturale elevata; *b*) mitezza di carattere, salvo, a volte, ostilità passeggiere e capricci; *c*) assenza del pudore, senza erotismo; *d*) suggestibilità enorme, da far di una fanciulla tanto una prostituta, quanto una bigotta scrupolosa; *e*) indifferenza morale, quantunque sia sviluppata bene la morale teorica; *f*) paura di superiori (genitori, amante, fidanzato, fratello), tanto da parerne vere vittime; qualche volta appaiono in simili soggetti episodici segni rudimentali d'isteria convulsiva o di epilettoidismo, ovvero terrori notturni.

Abbiamo voluto accennare a questo tipo perchè ci pare poco riconosciuto nella pratica o almeno non esattamente valutato. Molti alienisti, infatti, designano simili malati come imbecilli o semi-imbecilli o sub-normali (denominazioni imprecise e quindi del tutto inutili); ma per nostro conto abbiamo imparato che la insufficienza globale o parziale della capacità intellettuale non è il sintomo dominatore e d'altra parte, con essa non sono in correlazione altamente positiva gli altri sintomi a carico del sentimento e dell'attività. Ciò che domina in questo tipo clinico è veramente la « inelasticità del volere e la parzialità delle attitudini intellettuali ».

Un altro tipo di costituzione psicopatica riveste queste apparenze cliniche: fanciulli con forte gravame eredo-psicopatico vanno soggetti a lunghi periodi di cambiamento di carattere e di abitudini; mostrano preoccupazioni ipocondriache o insistenti idee futili o stravaganti; a momenti inquietudine, ribellioni, inaffettività, tendenza a bere. Tali sintomi sono accompagnati per lo più da deperimento fisico, ma senza disappetenza, nè veri disturbi di sonno. Prosegue il buon andamento degli studi; adattamento sociale lodevole. Vi ha pericolo di episodi psicopatici nell'epoca prepuberale o nell'adolescenza. Utile la opoterapia.

Un tipo clinico in cui paiono fondersi il carattere epilettico e l'isterico, senza il minimo accenno però a convulsioni o a eclissi di coscienza, deve trovar posto nella categoria della psico-degenerazione; se non altro per non togliere precisione alle caratteristiche ed ai confini dell'epilessia e dell'isterismo. Si tratta di fanciulle o fanciulli con gravame ereditario, sani, intelligenti, non sprovvisti di sentimento morale, di normale scolarità, che sembrano però refrattari all'adattamento fami-

liare. Essi infatti, a periodi, in seguito alle più lievi contrarietà, al più insignificante disappunto, cadono in crisi di collera o di dispetto violentissime e clamorose che durano da poche ore a una giornata intiera; fuggono di casa, o vi vivono appartati. In due casi (Amb. priv.) potei constatare una ipoalgesia tegumentaria diffusa e ticchi alla faccia. La diagnosi differenziale con l'epilettoidismo deve porsi certamente, ma possiamo dire per esperienza che alcuni casi tenuti in osservazione e curati per cinque o sei anni, lo escludono.

Un tipo comune è quello di fanciulli o fanciulle a intelligenza normale o lacunare, a perfetta scolarità, esenti da convulsioni e da stati ansiosi, i quali reagiscono alle contrarietà anche minime colla fuga dalla casa o dal collegio. Gli antichi alienisti interpretavano simili fughe come segno di epilessia (ambulatoria), i più recenti come segno di psicastenia; noi dichiariamo che nella maggioranza dei casi non si riscontrano sintomi di epilessia, nè di psicastenia, nè d'isterismo; soltanto in due casi riscontrammo note miste istero-psicastenico-epilettiche, e in un sol caso (Cr. Pietro di a. 10 Amb. ottobre 1908) le fughe si riconobbero poi come epilettiche; il ragazzo mostrava tipiche tendenze criminali.

La frequenza di questo tipo clinico con fughe è dimostrata da ciò che nello spazio di 15 a. ne capitarono al nostro Ambulatorio una dozzina, a « Villa Amalia » ne avemmo 4 casi nello stesso lasso di tempo e molti di più nella pratica di città.

In casi, che possiamo dire eccezionali, la costituzione neuro-psicopatica si manifesta con particolarità precocissime nel campo della vita sessuale infantile. A tutti gli specialisti è noto che l'onanismo nei primordi della seconda infanzia non è cosa affatto rara; ma forse a tutti non è ugualmente noto com'esso possa presentarsi, fin dalla prima infanzia, specialmente nelle bambine. Una tale possibilità è appena credibile e noi stessi negli anni passati ritenevamo che o presenza di ossiuri o cistiti o epilessia, spiegassero la frenesia masturbatoria di certe bambine, molto più quando questa si presentava a periodi. Se non che l'osservazione diretta di un caso (1923) di una bambina di 22 mesi masturbatrice sino all'inverosimile, ci ha tolto ogni dubbiezza sul fatto che può esistere l'onanismo precocissimo senza accompagnamento di alcuna malattia e per puro determinismo ereditario. La bambina di cui parliamo, ebbe una sorella, che nell'infanzia mostrò lo stesso

vizio ma che poi guarì; ha una cugina, ora quasi adolescente, che da anni si masturba sfrenatamente a mezzo d'incrociamento spasmodico delle coscie o per strofinio su corpi resistenti. Nella famiglia della bambina, non esistono malattie nervose o mentali, esiste invece l'erotismo morboso. In tal caso, dunque, si tratta di vero *onanismo precocissimo famigliare.*

Poi ci sono i comuni e multiformi tipi clinici della lieve insufficienza mentale (subnormali o deboli-instabili), dell'amoralità, del clepto-collezionismo purtroppo frequente anche in fanciulli intelligenti ad alta scolarità, dei pervertimenti (rari) e della precocità sessuale (molto frequente) e dell'emotività costituzionale senza epilessia e senza frenastenia e con spiccate turbe vasomotorie, ovvero con epilessia di Bratz, quasi sempre in relazione con eredo-lue o eredo-alcoolismo o disglandularismo e simpaticopatie. Ma questi casi sono ben noti ai medici specialisti.

2º *L'Orientamento.* Abbiamo visto che i fanciulli neuro-psicopatici costituzionali presentano caratteri molto vari, ma appunto per la loro mobilità, oltre che per la loro fisionomia, ben riconoscibili. Abbiamo anche stabilito, che certi particolari sintomi che in loro appaiono o certi episodi neuro-psicopatici, non possono suggerire una diagnosi diversa da quella generica di costituzione neuropsicopatica e rispettivamente di psico-degenerazione.

Ora dobbiamo avvertire che si danno casi in cui la cost. neuro-psicopatica assume un colorito speciale che può *orientare* il medico verso diagnosi più particolari. La diagnosi di «orientamento in quanto rappresenta un ulteriore differenziamento della cost. neuropsicopatica o carattere anormale» ha importanza capitale per la prognosi.

Un fatto sembra risultare dalla esperienza di tutti gli specialisti, e cioè che, essendo la psico-degenerazione la confluenza o anche la fusione di numerosi sintomi neuro-psicopatici che allo stato di isolamento e di particolare gravezza costituiscono le forme speciali psicopatiche dette degenerative (psicosi epilettica, eccito-depressione, frenastenia biopatica, ecc.), i fanciulli affetti da psico-degenerazione generica mostrano a volte con la loro sintomatologia un certo «orientamento» appunto verso qualcuna delle forme degenerative speciali o tipiche. Questo è il motivo per cui ordinariamente la psico-degenerazione non viene considerata come forma clinica; ma piuttosto come

sustrato generico di forme cliniche diverse. Senonchè da ciò è derivato un inconveniente non trascurabile, cioè quello di diagnosticare per imbecilli o pazzi morali o maniaco-depressivi o invertiti sessuali e così via, fanciulli e adulti i quali non presentano invece che una psico-degenerazione generica. Ora, ciò pregiudica — non già alle artificiose simmetrie delle classificazioni — ma alla sostanza delle cose. Difatti, se i fanciulli psico-degenerati si seguono per molti anni — come abbiamo fatto noi in parecchi casi — allora si vedono sfumare non poche diagnosi catastrofiche. Imperocchè i psico-degenerati generici, quando sfuggono alla differenziazione clinica, trovano assai più facilmente che non i differenziati, il proprio adattamento sociale. In poche parole, se il psico-degenerato non guarisce sotto l'aspetto medico, egli è certamente emendabile sotto l'aspetto sociale. Se non c'inganniamo, questo è un dato di importanza capitale per la psichiatria e indica uno dei compiti specifici della pedo-psichiatria.

Una questione interessante può essere trattata a questo punto. Si incontra già nei fanciulli il tipo clinico della nevrastenia costituzionale, ovvero si tratta di « orientamento » e magari di semplice « sustrato» ? Prima di rispondere nettamente, si deve avvertire che a parere di tutti i nevrologi pratici, la neurastenia è malattia dell'età adulta. Se è così — e in massima non si può negarlo — vuol dire che nei fanciulli c'è già il sustrato costituzionale della neurastenia, mentre per insufficienza di cause occasionali non se ne è ancora manifestato il quadro clinico; altrimenti la neurastenia non potrebbe dirsi propriamente costituzionale. Questo concetto merita una dilucidazione. I futuri neurastenici si trovano confusi tra i psico-degenerati generici o costituzioni neuro-psicopatiche; in quella categoria di fanciulli, cioè in cui si adunano le più svariate e numerose stigme fisiopsicologiche di immaturità o di deviazione del sistema neuro-psichico. A un dato periodo dello sviluppo o anche a sviluppo completato, appare nei candidati la forma differenziata della neurastenia o per l'accentuarsi di alcuni disturbi del ricambio organico generale o nervoso, o per il palese intervento di cause esteriori ponderabili e precipuamente della fatica; in ambedue i casi insomma, per lo stabilirsi di un esaurimento, ossia di uno scompenso energetico nel sistema nervoso.

La rarità della sindrome neurastenica nei bambini e fanciulli costituzionali, si deve al limitato intervento di intossicazioni esogene

e alla mancanza dello strapazzo nervoso. Difatti oramai siamo d'accordo in molti per negare alla infanzia e alla fanciullezza la temuta jattura della fatica scolastica. La neurastenia apparisce sempre nei costituzionali all'età adolescente, in corrispondenza degli studi secondari e dello sviluppo sessuale e più spesso nella prima gioventù in relazione agli studi superiori e all'inizio delle lotte professionali, economiche e sessuali. Tali considerazioni fanno ritenere che veramente la neurastenia derivi causalmente dalla fatica; questa però non diviene fattiva che negli « esauribili » d'origine o negli « intossicati » e la sindrome nevrastenica si determina per il soprallavoro fisico, psichico, sessuale e per l'ingigantire delle emozioni e delle passioni nella frequenza e nella intensità. A noi sembra che in tal modo si aggiustino le non poche controversie che tuttora si agitano a proposito del nosografismo della neurastenia.

È tempo ora di ripeterci: fra i fanciulli psico-degenerati s'incontra il quadro clinico della neurastenia tale quale s'incontra negli adulti? Sì, ma ben raramente. In 2 o 3 casi — eccezionalissimi secondo la nostra esperienza — fu notata e seguita per lunghi mesi la sindrome neurastenica nei fanciulli. In questi la forma che andava differenziandosi potè riconoscersi a questi segni: incapacità di leggere e di studiare, sessualità precoce, senso di affaticamento e di debolezza generale, sensazioni cefaliche diverse, fenomeni vasomotori spiccati, preoccupazioni ipocondriache. Un caso molto istruttivo per la sua chiarezza fu riportato in una nostra memoria.

Invece s'incontra assai meno raramente nei fanciulli quello che abbiamo chiamato « orientamento » verso la futura neurastenia degli adulti. Riconoscere i segni di quest'orientamento patologico in generale; sorprendere gli albori del futuro destino dei nostri piccoli pazienti al fine — beninteso — di guidarlo o deprecarlo col potente mezzo dell'educazione, mezzo che ci manca sempre quando si tratta di adulti, ecco, se non andiamo errati, l'ideale del medico che vede al di là del ristretto professionalismo.

L'« orientamento » clinico verso le forme ansiose è assai comune. Sono fanciulli o fanciulle capricciose, emotive, eccitabili, che quando si mettono in capo una cosa bisogna contentarle, altrimenti si disperano. Si può dire che l'orientamento psicastenico si osserva in tutti i figli di padri o madri sofferenti di ossessioni, agitazioni e ansie. Il cu-

rioso è che analizzando bene questi casi si può riconoscere che, mentre taluno mostra un orientamento verso l'emotività psicastenica altri mostra orientamento verso l'ossessione. Esempio cotesto veramente impressionante della dissociabilità della rappresentazione dalla sua carica affettiva. Se ne riparlerà in altro Capitolo.

Naturalmente, non si sono mai notati casi di paranoia cronica nella fanciullezza; però un orientamento paranoico della personalità non è sfuggito all'osservazione degli specialisti. Il Roubinovich (1913) parlò di un debole intellettuale ermafrodito incompleto e insufficiente glandulare di 9 anni che da molto tempo presentava idee di persecuzione interpretative, senza allucinazioni, con reazioni violente; una specie di perseguitato-persecutore. In fondo si trattava di un degenerato con costituzione paranoica, il quale presentò un episodio delirante precoce. In questo caso c'era debolezza mentale; il che imbarazza per la diagnosi.

Invece, all'infuori del campo della frenastenia e della epilessia, della eccito-depressione e della demenza precoce, c'imbattiamo nella pratica con ragazzi psico-degenerati, nei quali primeggiano sintomi di *paranoismo* (costituzione paranoica: carattere stravagante, orgoglio, diffidenza verso tutti, egocentrismo, ecc.) e la mancanza di ogni senso morale. Sono ragazzi avidi di piaceri e di denaro, ghiotti, giuocatori, facili alla fuga da casa, nemici di ogni disciplina e della scuola, i quali hanno delle prevenzioni contro i propri genitori. Più volte da fanciulli di 8-12 anni abbiamo intese queste parole: « In famiglia non ci posso stare... io non voglio bene ai miei genitori... se mi allontanano dalla famiglia diventerò buono ». Casi di questo genere non sono rarissimi. Un esame accurato, fa sempre escludere la demenza precoce, la malinconia e le ordinarie sindromi tossiche. È più verosimile — visto il decorso di queste forme — che si tratti di « orientamento in senso paranoiforme » di una costituzione psicopatica. I casi di deliri dall'apparenza paranoica che s'incontrano in certi fanciulli psico-degenerati, ma che per la loro transitorietà e per gli altri sintomi che li accompagnano non presentano sufficiente determinatezza clinica sono sempre di grande interesse. Riferimmo un caso di delirio genealogico in una fanciulla di 9 a. e concludemmo che si trattava di una « costituzione neuro-psicopatica con fenomeni psichici proteiformi e un orientamento paranoico » dei più spiccati. Il nostro giudizio diagnostico emesso 17 a. fa, fu avvalorato dal decorso. Ora quella fanciulla

è divenuta adulta, si mantiene sempre nella sua costituzione neuropsicastenica, ma non ha mai più dimostrate idee deliranti.

Per concludere, si avvertirà che gli « orientamenti clinici » nei fanciulli e nei ragazzi psico-degenerati o almeno predisposti, sono:

a) molto varî;

b) in ogni caso, a polimorfismo sintomatologico;

c) e consistono in differenze di grado rispetto al sustrato, in quanto offrono già un inizio di specificazione clinica.

Per dare maggior chiarezza a quanto si è esposto in tutto il paragrafo, ripetiamo

1° che la psicodegenerazione è una specificazione o varietà della Cost. neuropsicopatica indifferenziata, indicata pure col nome di Carattere morboso o anormale *generico*

2° che i temperamenti o caratteri ***specifici*** che oggi son descritti dai costituzionalisti, o sono caratteri ***normali*** (di nome soltanto ***analoghi*** agli anormali) o designano specificazioni o orientamenti della Costituzione neuropsicopatica generica.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO III.

Consultare:

TH. RIBOT, L'*Héredité psychologique*, Paris, Alcan, 1906.

G. VIOLA, *Studi di Morfologia Clinica*, Milano, 1909.

E. KRETSCHMER, *Körperbau u. Charakter*, Berlin, Springer, 1921.

POYER, *Les problèmes généraux de l'hérédité psychologique*, Paris, Alcan, 1921.

P. MINO, *Eredità, costituzione e individualità*, in *Arch. di Patolog. e clinica medica*, vol. 1, fasc. 111, marzo 1922.

E. KRETSCHMER, *Medizinische Psychologie*, 2ª Ed., Leipzig, G. Thieme, 1922.

H. HOFFMANN, *Vererbung und Seelenleben*, Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre, Berlin, Springer, 1922.

W. SCHEIDT, *Familienkunde*, München, Lehmann, 1923, con bibliog. completa sulla eredità patol. e sulla ereditarietà delle qualità psichiche.

N. PENDE, *La biotipologia umana*, Palermo, Coop. Editrice Prometeo, 1924.

Dell'A:

S. DE SANCTIS, *I fanciulli psicopatici in generale*, in *Arch. Gen. di Neurol. e Psichiatr.*, 1920. (Per la questione del *Substrato* e dell'*Orientamento*).

CAPITOLO IV

La valutazione clinica dell'intelligenza e del carattere.

Se lo sviluppo corre verso la mèta della *sistemazione* individuale, è naturale che in non poche circostanze il medico-specialista abbia interesse di conoscere a qual tappa dello sviluppo psichico il suo malato si trova rispetto alla sua età fisica; ovvero — il che forse gli occorrerà più di frequente — se un dato ragazzo, data la sua età, abbia raggiunta la propria sistemazione psichica o quanto tempo gli sia ancora necessario per raggiungerla.

Come si vede, la ricerca clinica è abbastanza importante. È inutile opporre che si tratta d'indagini psicologiche troppo sottili pel medico pratico. No, l'accertamento del grado di sviluppo psichico è inderogabile esigenza clinica per chi professa psichiatria.

Del resto, quindici o vent'anni fa certe pregiudiziali dovevano essere assai più comuni che adesso; visto che anche i nostri trattatisti pare si decidano finalmente a occuparsi di quella che abbiamo chiamato, già da molt'anni, accertamento o *diagnosi di livello*, in vista delle molte quistioni pratiche che ci sono a riguardo dei frenastenici, dei dementi e dei criminali.

Tuttavia è ben sottinteso che il psichiatra in tale quistione non porta gli stessi interessi che vi portano il psicologo o il pedagogo. Ecco perchè terremo presente gli interessi del medico e non quelli degli altri. Ciò faciliterà le cose; poichè le « valutazioni » che si richiedono in psicologia individuale sono molto sottili e indaginose, quelle che si richiedono in psicologia pedagogica sono meno fini, ma sempre abbastanza minuziose; mentre quelle che occorrono al medico sono relativamente grossolane e quindi più sommarie e più rapide.

Qui vogliamo parlare insomma della valutazione psichica di fanciulli anormali e malati; il che vuol dire di accertamento e graduazione d'insufficienza, conoscitiva e prassica.

* * *

Dobbiamo partire da due capisaldi. La psiche — tanto quella infantile come quella dell'adulto — risulta di due « segmenti » (l'espressione è novissima) che s'indicano con due denominazioni notissime e non tecniche: l'*intelligenza* e il *carattere*. Quando di un ragazzo o di un adulto si arriva a determinare il livello intellettuale e il livello morale, rispetto a un tipo medio ideale o statistico, se ne sa abbastanza agli effetti della diagnosi, della prognosi e della cura. È appunto quanto si richiede in neuropsichiatria infantile. Quelle determinazioni o valutazioni si possono fare tanto a sistemazione (conoscitiva e prassica) raggiunta, tanto lungo il cammino che si fa per raggiungerla durante l'età evolutiva. Ecco perchè questo Capitolo (come del resto anche altri) gioverà alla semeiotica psichiatrica in generale, cioè al di fuori di ogni limitazione di età. Tuttavia ci accorgeremo ben presto che esso giova assai di più alla psichiatria infantile.

1. - Valutazione dell'intelligenza (capacità intellettuale).

Cominciamo dal segmento intellettuale, cioè dalla valutazione del così detto grado d'intelligenza, agli effetti della diagnosi del *deficit* intellettuale e rispettivamente della frenastenia e della demenza.

Diversi sono i metodi usati dagli autori per valutare o come si dice anche « misurare » l'intelligenza per le esigenze della medicina infantile. Una volta si credeva che tale misura si potesse ricavare dall'esame somatico del soggetto, cioè dall'esame fisiologico e dall'esame morfologico, specialmente dalla cefalometria. Il principio era giusto poichè esistono correlazioni necessarie fra l'organo e la funzione, fra il psichico e il fisiologico, ma le applicazioni sono e saranno sempre irte di difficoltà e di fallacie. Insomma le correlazioni psico-morfologiche (Galton, Pearson) non si negano; anzi, se progrediranno le ricerche di biometria, esse potranno molto utilizzarsi in psicologia dei gruppi sociali e in psichiatria. Per ora, tuttavia, non si sa quasi nulla di positivo. Secondo Pearson le dette correlazioni sarebbero debolissime.

Comunque, si badi bene, correlazione non vuol dire rapporto di causa ad effetto, ma semplicemente coincidenza. C'è correlazione sicura fra volume e capacità cranica e sviluppo intellettuale? La capacità cranica dell'uomo fossile non si allontana gran che da quella dell'uomo civile. Certo è però che nei gruppi umani si trova un rapporto fra ritardo e avanzamento cefalico e ritardo e avanzamento intellettuale (Binet), come è ovvio che a gravi deformazioni cefaliche corrispondano alterazioni della intelligenza. Prendiamo un esempio: il limite minimo compatibile con una intelligenza media al momento che il cranio ha finito di crescere, è di circa 51 centimetri di circonferenza cefalica totale. È probabile che manchino le capacità mentali superiori in adulti che misurino meno di 52 centimetri. Allora probabilmente il cubaggio cranico è al disotto di 1200 cc. e il cervello pesa meno di 1200 gr. (Bayerthal 1909). Così nei fanciulli di 7 anni con una circonferenza cranica massima inferiore a 47 cm. (femmine) o 48 (maschi) non è possibile uno sviluppo regolare delle capacità psichiche.

D'altra parte, il Parchappe già nel 1836 trovava che gl'intellettuali erano dotati di un maggiore sviluppo cefalico; il che egli attribuì all'esercizio mentale. Identica osservazione e identica spiegazione fecero Broca, Lacassagne, Galton, ecc. L'indagine però dai gabinetti antropologici passò, in questi ultimi lustri, nelle scuole. Si è ritenuto, da parecchi, che i migliori alunni abbiano una circonferenza cefalica (media) superiore a quella degli alunni a scarso rendimento. Se non che, altri, fra i quali il Niceforo, attribuiscono la superiorità cefalica alla miglior nutrizione; e d'altra parte Pearson trovò assai debole correlazione tra grandezza della testa e intelligenza; e Santori e Vitali non trovarono relazione alcuna fra grado d'intelligenza e circonferenza cefalica.

Ciampi e Valdizan qualche anno fa studiarono bene la questione nei nostri Istituti, notando la circonferenza cefalica nelle età estreme dei 5 e dei 15 anni in fanciulli normali e frenastenici, e notando anche il ritmo di aumento della circonferenza cefalica. Secondo le osservazioni di questi autori e la nostra lunga esperienza, si può sostenere che esiste una certa correlazione fra il grado di *deficit* mentale e l'ampiezza cefalica, al di là delle condizioni economiche. Ma di ciò fu trattato già nel mio volume (*Educazione dei deficienti*, cap. II e III) e in questo se ne tratterà più tardi (al cap. IX).

La quistione della correlazione tra sviluppo fisico e intelligenza sottaciuta dopo C. Lombroso e i morfologisti della prima ora, è tornata da poco tempo col De Giovanni prima e poi col Viola nel campo psicologico e nel clinico. Oggi si ritiene che gli ormoni secreti dalle ghiandule endrocrine abbiano azione (eccitatrice e inibitrice) non soltanto morfogenetica e chemio-regolatrice, ma anche azione neuro-regolatrice; essi quindi agirebbero sul cervello. Da ciò deriva che lo sviluppo fisico e mentale e le malattie nervose e psichiche sarebbero sotto il controllo delle ghiandule endocrine.

Ciò premesso, diveniva legittima la domanda se vi abbia correlazione fra costituzione endocrina (funzione ormonica) e intelligenza. E difatti tal domanda, se la son posta alcuni costituzionalisti contemporanei, e ad essa ha risposto recentemente (1921) Sante Naccarati, il quale ha parlato addirittura di *Morphological Aspect of Intelligence.* Il Naccarati ha rilevata insomma una correlazione tra intelligenza e tipo somatico. Così egli ha non solo confermato quanto aveva stabilito già il Pende, e cioè che gli intelligenti si trovano di preferenza fra gl'individui a tendenza dolicomorfica; ma pure che vi ha correlazione positiva fra intelligenza ed indice morfologico e fra intelligenza e *ratio* della statura col peso.

Anche secondo B. Baldwin si avrebbe analogia fra crescenza fisica e crescenza mentale. I coefficienti di correlazione fra statura ed età mentale sono alti; come lo sono pure fra età mentale e peso del corpo. Ecco i coefficienti per la statura: nei ragazzi: $+.84 \pm .02$; nelle ragazze: $+.89 \pm .02$. Correlazione fra peso ed età mentale: nei ragazzi: $+.86 \pm .02$; nelle ragazze: $+.77 \pm .04$.

In sostanza, un certo grado di correlazione tra il fisico e il psichico c'è di certo. Tale opinione noi manifestammo ogni qualvolta si presentò l'occasione di criticare la famosa morfologia degenerativa di C. Lombroso (p. e. nel *Trattato di Psicopatologia forense* di S. Ottolenghi e S. De Sanctis ; II parte: S. De Sanctis: *Semeiotica mentale*). Ma nel caso nostro la quistione è assai più delicata.

Non si deve sgusciare, per ora, nel patologico; qui la quistione è diversa: si può trarre dalla cefalometria argomento serio per un giudizio sullo sviluppo intellettuale dei bambini e dei fanciulli? Ebbene, ripetiamo che molti ammisero, in base a osservazioni di gruppo, tale possibilità, p. e., Binet, Montessori, Jeronutti (nel nostro Laboratorio)

e che altri trovarono una superiorità di sviluppo morfologico nei ragazzi molto intelligenti in confronto con quelli poco intelligenti (Paul Lapie, Jeronutti). Senonchè, bisogna tener conto anche dei fattori fisiologici e sociali (Niceforo) e delle condizioni di famiglia (Montessori) le quali influiscono molto sullo sviluppo della testa.

In conclusione: la valutazione individuale (non di massa) dell'intelligenza non si può fare con la cefalometria e molto meno coi dati somatici del tipo, del peso e della statura.

* * *

Si può essere sicuri che i lettori più colti faranno qui una domanda pregiudiziale: cosa intendete per « intelligenza »? Ecco un problema arduo che si posero già filosofi e psicologi di ogni tempo: da Aristotele a Kant, da A. Binet a Thorndike, a Meumann...

Wundt dice che l'intelligenza è un risultato combinato della fantasia (intuitiva o combinatrice) e del pensiero (induttivo o deduttivo). Ciò che risulta è il « talento ». Binet la definisce vagamente una « facoltà di conoscenza verso il mondo esteriore; conoscenza che si acquista con un lavoro di comprensione e d'invenzione, che si compie in una data direzione con intervento della critica ». Stern (Congresso di psicologia sperimentale, Berlino 1912) definì l'intelligenza come « la capacità generale » di adattare sè stesso mentalmente alle nuove impressioni e alle nuove condizioni della vita. Non si può negare che l'intelligenza si riveli con quei caratteri psicologici che permettono di adattarsi immediatamente e perfettamente a circostanze nuove di vita e di ambiente. Notiamo questo per soggiungere subito che l'applicazione dell'esperimento al saggio dell'intelligenza è legittima, in quanto l'esperimento stesso costituisce appunto la condizione nuova cui il soggetto deve adattarsi. Cosí si comprende il senso del nostro concetto psicopedagogico, che l'intelligenza non sia altro che l' « attività dell'alunno *adattata* alla cultura scolastica. Lloyd Morgan (1912) scrive che l'intelligenza, funzione della corteccia cerebrale, è la « prepercezione » che corrisponde all'« anticipazione » di Baldwin, cioè è la facoltà di guidare gli atti a mezzo di una conoscenza precedente dell'avvenire basata sull'esperienza anteriore.

E qui ci fermiamo, giacchè ce ne è abbastanza per il psichiatra. Tuttavia c'è qualche cosa di importante da aggiungere. Molti confu-

sero la intelligenza col sapere; questa confusione fa ritenere a parecchi che i primitivi, i selvaggi e i barbari sieno di scarsa intelligenza. Tra le ingenuità dell'imperatore Menelik è nota quella della siringa di Pravaz. Un giorno l'imperatore vide che un asfissiato dal fulmine migliorò per una iniezione di etere praticatagli con la siringa. Ciò lo indusse a credere che la siringa e l'etere fossero il rimedio contro il fulmine. Cattivo ragionamento, ma esclusivamente suggerito dall'ignoranza. Altro è sapere (cultura) altro è intelligenza. Per il saggio della intelligenza, non vale far l'inventario delle conoscenze scolastiche (come ha fatto la maggior parte dei psichiatri, Ziehen, Binet, Vaney e molti altri). Altro è rendimento e successo scolastico ed altro capacità di « apprendere ragionando ». Bene a ragione G. Della Valle dice che: « la superiorità mentale è strettamente correlativa e proporzionale all'altezza dell'interesse che si ricava dal capitale mentale accumulato »; ma proporzionale non vuol dire identica. Neppure l'imparare con lentezza o con rapidità, molto o poco, ha nulla a che fare con l'intelligenza. Ciò è dimostrato anche dalla psicologia comparata.

Fino almeno a un certo punto è però esatto quanto Lay osserva e cioè che nella valutazione dell'intelligenza è impossibile prescindere dalla velocità dell'apprendimento; soltanto si tratta di limiti. Certo i lenti e veloci nel lavoro mentale si trovano tanto fra gli scolari intelligenti tanto fra i gracili intellettuali; ma è anche vero che i lentissimi (al di là di ogni media) non potranno pretendere ad essere ritenuti per intelligenti.

Alcuni psicologi hanno dato all'intelligenza un significato tutto particolare chiamandola *intelligenza generale* (*general intelligence* o *ability*). Spearman col metodo della correlazione e rivedendo la letteratura degli ultimi 32 anni (Congresso di psicologia sperimentale di Berlino, 1912) trovò che un fattore generale (appunto la intelligenza generale) domina e regge tutto il funzionamento psichico. Spearman stesso in una sua comunicazione sulla demenza (al Congresso Internazionale di Medicina, di Londra, 1913) disse che le persone non si distinguono per il grado delle singole facoltà psichiche, ma perchè la superiorità o inferiorità in una funzione è assunta come una probabilità di superiorità o d'inferiorità per tutte le altre. Sicchè la capacità per ciascuna operazione mentale dipende da due fattori: la capacità

specifica per quella operazione particolare e una capacità *generale* per tutte le forme dell'attività intellettuale. Se uno fa bene una cosa, ciò può avvenire per due motivi, o perchè egli ha un dono speciale per quella o perchè ha una capacità generale elevata. Il fattore generale o centrale di Spearman che consisterebbe poi nell'energia nervosa in genere o funzione plastica del cervello, ovvero nell'en. psichica, spiegherebbe la reciproca correlazione che esiste (Spearman, Krüger, Hart, ecc.) fra tutte le funzioni psichiche. In risposta a Spearman al Congresso di Londra stesso, noi osservavamo che il modo di considerare la intelligenza di Spearman poteva riuscire utile per una serie di ricerche di psicologia generale, ma che in psicologia applicata non ci pareva un concetto ricco di applicazioni, poichè se la *general ability* (fattore generale) non è l'attenzione come qualche psicologo per es. Meumann, ha creduto, è qualcosa di troppo inafferrabile (en. psichica, potenzialità generica, attività indifferenziata) e quindi ne sarebbe molto laboriosa la determinazione del grado di sviluppo. D'altro lato se il « fattore generale » si manifesta in modo evidente più in una che in un'altra operazione psichica, tanto vale assumere questa — in psicologia applicata — come intelligenza o suo equivalente.

Insomma in psicopatologia individuale non si può separare l'intelligenza come fattore generale dalle reazioni intellettuali. L'intelligenza rende adeguate le reazioni. Soltanto non vi ha dubbio che vi ha una gerarchia nelle operazioni mentali, dipendente appunto dal maggiore o minore impiego di en. mentale (intellettuale). In patologia la cosa è palese. Ci son deficitari destituiti di critica eppure dotati d'immaginazione vivace e produttiva. Sembra che anche nei fanciulli la gerarchia sia evidente e capace di farsi rilevare con l'esperimento. Per es. J. Abramson (1923) è giunto a dare questa scala di valore:

Gerarchia delle funzioni mentali del fanciullo
(in ordine di valore decrescente secondo J Abramson).

1 Astrazione		2 Senso critico		3 Invenzione					4 Osservazione		
Differenze tra idee analoghe 1	Definizione 2	Critica delle imagini 3	Fatti diversi 6	Formazione delle frasi 4	Associazioni 5	Completam. 7	Racconto 12	Imaginaz. 15	Interpretaz. delle figure 8	Apprendimento 9	Disegni incompleti 14
0,7854	0,6951	0,6890	0,6163	0,6825	0,6432	0,6132	0,3591	0,3202	0,6045	0,5151	0,3539

5 Comprensione		6 Riconoscimento	7 Memoria immediata		8 Attenzione	9 Imaginazione			
Proverbi 11	Problemi difficili 20	Figure geometriche 10	Frasi 13	Cifre 17	Media 16	Vis.-motrice 18	Visiva 19	Uditiva 21	Vis. moto-uditiva 22
0,4446	0,0201	0,4884	0,3561	0,1158	0,2631	0,1131	0,0451	0,0	0,09

Se è così tanto vale per la valutazione della intelligenza di un individuo, saggiare quelle operazioni psichiche che son più cariche del « fattore generale ». Eppure vi sono molte controversie su questo argomento.

Alcuni parlano d'*intelligenza totale o globale* (detta anche *generale;* dal che può nascere confusione col concetto di Spearman) intendendo per questa la somma delle capacità singole, o capacità psichica o mentale in generale; è il punto di vista di Thorndike.

In semeiotica psichiatrica s'intende per intelligenza propriamente detta, la « capacità intellettuale », cioè il pensiero che è detto anche « riflesso » o sintetico, nel quale gli elementi rappresentativi sono spogliati dalla loro originaria connessione concreta. Questo concetto è accettato da Ebbinghaus, Ziehen, Meumann, Winteler, i quali per intelligenza intendono il potere di « combinazione e di sintesi mentale d'impressioni o rappresentazioni disperse, la elaborazione intellet-

tuale d'impressioni date o di rappresentazioni insieme con le loro diverse proprietà ».

È bene inteso che nello stesso stato sano, come nell'anormale, la capacità intellettuale non è separabile dal resto, nemmeno dalla sensibilità, come diceva un vecchio psichiatra, il Falret; ma per ragioni pratiche bisogna considerarla come separata. Essa comprende essenzialmente la capacità di concepire e di ragionare. « Valutazione della intelligenza » significa dunque giudizio intorno alla capacità intellettuale di un individuo.

* * *

Quindi il miglior metodo per valutare l'intelligenza è quello di saggiare le operazioni superiori (ideazione superiore) dell'anima, cioè *l'attività intellettuale* propriamente detta.

Pel saggio dell'attività intellettuale il medico deve prendere in considerazione il *Behaviour* ossia il comportamento dell'individuo in quanto esso rivela appunto la direzione finalistica e la produttività dei suoi atti. La valutazione dell'attività intellettuale si riduce, adunque, a una analisi psicologica del *comportamento* intellettuale sia *spontaneo* sia *conativo* (ossia al comando) dell'individuo.

Il metodo che domina il campo della valutazione intellettuale conativa (sperimentale) è il metodo dei « mental tests » o *Reattivi mentali* iniziato dal Cattel e dal Binet oltre 30 anni fa; metodo che noi diffondemmo con Ferrari, Pizzoli e pochissimi altri in mezzo alla diffidenza dei nostri Colleghi, ma che ora viene largamente adoperato anche dai psichiatri più restii.

Ma chi dice *metodo dei reattivi mentali* non ha ancora precisato nulla. Troppo è l'abuso che se n'è fatto e che se ne fa tuttora. Intanto di reattivi ve n'è una serqua... nella quale sono interessati centinaia di psicologi e pedagogisti; quindi la scelta è difficilissima. Noi, dopo Meumann, ci provammo a darne una classificazione (1912); ma qui non è il caso di ritornarvi sopra.

Vi sono psicopatologi e anche psicologi, per es. Schuyten e l'autorevolissimo Meumann, i quali sostengono che si possa giudicare della intelligenza di un soggetto, soltanto dopo un esame completo, dopo ricerche anamnestiche, antropologiche, fisiologiche e psicologiche, tali queste ultime da saggiare il maggior numero possibile di

attività psichiche. Si potrebbe, ad esempio, saggiare la memoria, l'attenzione, la capacità d'astrazione, di ragionamento, di calcolo e così via, classificando ciascuna a secondo dei casi, come buona o discreta o cattiva. La somma delle qualità considerate positive e di quelle considerate come negative potrebbe ritenersi la misura del livello intellettuale. R. Sommer da vari anni ha indicati schemi per l'analisi psicologica dell'alienato. Nel 1911 proponeva di nuovo un metodo psico-analitico generale il Rossolimo di Mosca. Quest'A. parlò di *profili psicologici*, raccogliendo sotto questa denominazione una serie di procedimenti psicologici « quantitativi » per l'indagine individuale della intelligenza nei normali di qualunque età (da 6 a. a 70 a.) e negli anormali di qualsiasi forma. Egli saggiava con reattivi, vari e numerosi, l'attenzione, la volontà, la memoria i processi associativi, la comprensione (*Auffassung*), la capacità di combinazione, la invenzione (*Findigkeit*), l'immaginazione e la capacità di osservazione ecc. Quest'esame è molto lungo, dura delle ore e perciò Rossolimo suole, a volte, praticarlo in 3 giorni. Si tratta, in fondo, di un *esame psichico quantitativo* cioè sperimentale, esprimibile in cifre e dimostrabile in curve grafiche, a dir vero molto eleganti.

Il Rossolimo ultimamente (1922) tornò ai suoi « profili ». Egli studiò 26 qualità psichiche divise in 3 gruppi: tono psichico (attenzione e volontà), apprendimento (*Merkfähigkeit*); processi intellettuali superiori. La formula di cui si serve Rossolimo per la valutazione di un profilo è la seguente:

$$Pa = (ta + ma + asa) + x\ \%$$

P = profilo; a = altezza media; t = tonus (attenzione e volontà); m = percezione e memoria; as = media dei processi d'associazione; x % = per cento di oblio.

Con questo metodo Rossolimo ha ottenuti profili caratteristici a seconda del sesso e del grado di insufficienza mentale. L. Ciampi e A. Ameghino (1922) esposero nuovamente con intendimenti critici il metodo di Rossolimo e lo applicarono in « fanciulli deficienti » e in alienati degli Istituti di Buenos Aires. Gli A.A. ottennero buoni risultati nei fanciulli sani e anormali e nei psicopatici di varie età.

Ci sono autori che per valutare l'intelligenza (o il suo difetto) si servono del saggio di una o due attività psichiche; p.e. l'attenzione

e la memoria, da ciò inducendo un giudizio intorno alla intelligenza totale del soggetto. Ciò presuppone però la *correlazione positiva forte* fra l'attenzione e la memoria e la intelligenza (capacità intellettuale) che si vuol valutare. Simpson del Laboratorio di Thorndike ha studiato estesamente il problema della correlazione delle capacità mentali fra di loro e con l'intelligenza generale (non presa questa però nel senso di Spearman di « fattore generale »).

Prese il Simpson due gruppi d'individui differenti pel grado di intelligenza e applicò loro 15 reattivi. Egli vide che la *general intelligence* implica le varie capacità, elencate in questo ordine:

1º pensiero selettivo;
2º memoria e associazione;
3º rapidità e esattezza di percezione;
4º controllo motorio;
5º discriminazione sensoriale;

Da che deriva che per valutare la intelligenza generale bisognerebbe saggiare di preferenza il pensiero selettivo o la memoria e l'associazione, anzichè le altre tre forme di attività mentale.

Il guaio si è che non tutti sono d'accordo intorno all'applicazione del metodo delle correlazioni e ai risultati che se ne traggono. Molti convengono che per valutare l'intelligenza basti saggiare, con reattivi adatti, la capacità di fare attenzione; in parte è giusto, ma se un tal saggio è sufficiente pei bambini, non lo è altrettanto per gli adulti (S. De Sanctis). Lo stesso si può dire del reattivo *Tapping*, che ha una correlazione forte con l'intelligenza nei fanciulli normali, mentre non è così negli adulti normali o pazzi (Spearman).

I reattivi di memoria sarebbero ottimi per valutare l'intelligenza (Schuyten); ma riteniamo che la memoria abbia correlazione forte con l'intelligenza nei fanciulli normali e anormali, ma non negli adulti normali e nei dementi. Il saggio della capacità pel calcolo viene proposto come reattivo d'intelligenza; ma ci dimostrammo sempre sfavorevoli a questo modo di vedere, caldeggiato specialmente da psicologi e psichiatri tedeschi, sebbene sembri esserci correlazione forte fra la capacità di fare addizioni e capacità di « combinazione » (Krüger e Spearman), ed anche correlazione forte fra classificazione di alunni intelligenti secondo il giudizio del maestro e classificazione di alunni, secondo la capacità al calcolo (Descoeudres). In ogni modo

va ricordato che altro è calcolo numerico e altro è calcolo intelligente (logica del numero).

Da quanto si è esposto sarà facile comprendere che vi ha tendenza a valutare la capacità intellettuale di fanciulli e adulti con *reattivi* mentali *sintetici*.

Il Yerkes (1922) mise in uso un metodo detto della scelta multipla, che egli usò largamente prima negli animali, ma poi anche nei soggetti normali e patologici. Principio essenziale di questo processo: si propongono compiti da eseguire o problemi da risolvere per cui è necessaria la scoperta del sistema secondo il quale erano ordinati i successivi passi o atti. Trovare un'uscita, provando le porte di destra e di sinistra d'un compartimento o scegliendo a ciascun esperimento la porta a sinistra di quella aperta nel precedente, o scoprendo che bisogna saltare due porte e scegliere la terza. L'apparato usato con gli esseri umani è un mazzo di 12 chiavi di reazione. La chiave sbagliata causa la luce, la giusta un rumore. L'esperimentatore è dietro un paravento e a ciascun esperimento egli cambia la chiave giusta. Dal numero delle prove necessarie all'infallibile successo, si misura l'abilità nello scoprire il principio secondo cui sono ordinate le chiavi.

Ottimo metodo questo del Yerkes. Anche noi ottenemmo nel nostro Laboratorio (V. Roncagli, 1918) buoni risultati dall'applicazione del met. dei labirinti nei fanciulli normali e anormali. J. E. Mather e L. W. Kline (1923) adoperarono anch'essi i labirinti, ma richiedendo dai soggetti la scoperta della chiave per risolvere una serie di labirinti disposti in ordine di difficoltà. Più recentemente O. Lipmann e H. Bogen hanno parlato d'*intelligenza pratica* o *naturale* (che non avrebbe forte correlazione con l'*int. conoscitiva*) ed hanno immaginati reattivi i quali hanno analogia coi labirinti da applicarsi a bambini e anormali.

Un altro metodo molto utile è il met. del lavoro. Kräpelin nel 1895, partendo dal concetto che gli uomini si possono differenziare pel modo come lavorano, con esercizi di addizioni esaminò la *facoltà del lavoro*, ricercando precisamente: la facoltà dell'esercizio, l'allenamento al lavoro, la fatica, l'effetto del riposo, la distrazione durante il lavoro, l'abitudine alle distrazioni, le memorie parziali. Si tratta, come è a tutti noto, di una serie continuata di addizioni di una sola

cifra, in cui gli addendi si sommano successivamente, fino che, giunti al 100, si trascurano le centinaia e le decine e si ricomincia con le unità rimaste. Naturalmente, quello di Kräpelin delle addizioni, è uno dei tanti metodi di lavoro. Nel Laboratorio di Roma ne adoperiamo uno nostro.

Come analogo al metodo di lavoro, in pedagogia viene sostenuto il metodo sintetico della *valutazione del compito* in cifra o meglio di un lavoro scolastico sintetico. Risulta però dalle esperienze di Abelson col metodo delle correlazioni, che il metodo scolastico (abilità di lettura e di aritmetica) non può ritenersi come criterio supremo di « abilità generale ». Quel metodo non è buono per classificare gli alunni.

Viene anche molto difeso il metodo del *rendimento scolastico* anche questo valutabile con punti o con aggettivi comparabili (Scale di valore di Thorndike). La fallacia di un tal metodo è evidente, se non altro perchè tratta di conoscenze, di sapere. Si è già tentato di considerare la intelligenza « pratica » come criterio di abilità generale. Ma secondo Abelson, il valore del giudizio del maestro, cioè l'intelligenza mostrata nella pratica scolastica, vale poco più di un solo *test*; è molto inferiore al valore di 2 *tests* e moltissimo inferiore al valore di 3 *tests*. La critica che fece Schuyten al giudizio dei maestri è addirittura spietata.

Ebbinghaus, che giudica il livello intellettuale dalla capacità di « combinazione » propose un reattivo che consiste nel completare in un determinato brano, parole alle quali si è tolta una sillaba. Evidentemente la scelta del brano ha un'influenza notevolissima, poichè la sua più o meno facile comprensibilità rende di grado assai diverso la difficoltà del comportamento; per questo nel nostro Laboratorio usiamo a tal uopo quattro brani diversi che possono essere facilmente capiti da individui che abbiano rispettivamente una cultura elementare inferiore, una cultura elementare superiore, una cultura media, e una cultura superiore.

Ley usa *tests* di completamento di frasi che mancano in una parola (Es. L'inchiostro è... il sangue è... Il cielo è... la montagna è... l'aceto è... un cavallo sa bene... un pesce sa bene... ecc.). Egli vi aggiunse anche un *test* di racconto di una cosa vista o udita. E poi vi sono i reattivi di Sommer, Ziehen, Meumann, quelli di Binet, Toulouse

e Piéron, di Bonser, di H. Pohlmann, V. Haberman e i più recenti di Suter (1922) e cento e cento altri specialmente americani che il lettore può trovare ormai bene esposti in monografie e opere di conoscenza comune.

* * *

Da molti anni noi adoperiamo un reattivo di « memoria logica » che ci è sembrato ben riuscire nella pratica pedagogica e nella medica (reattivi per fanciulli e adulti). D. Pisani lo adoperò recentemente (1922-23) con successo. Il Pisani stesso per applicarlo in fanciulli normali e frenastenici ne ha data la seguente formulazione: il reattivo di memoria logica è composto di una serie di atti che l'esaminando deve compiere e dai quali scaturisce, come completamento logico, un altro atto. Questo *test*, unico per tutti, viene via via più complicato a seconda dell'età, della condizione sociale, del grado d'istruzione dei soggetti in esame. La complicazione riguarda la molteplicità degli atti o tempi e la difficoltà dell'azione, che si esige, come completamento.

Dopo numerose esperienze preliminari il Pisani scelse, per gli esperimenti definitivi, queste *tre serie* di reattivi di Memoria logica con completamento.

Serie I. — *Reattivo* 1° — Siedi a questo tavolo (t. 1°), piglia un foglio di carta ed una matita (t. 2°). Per ottenere il completamento logico si domanda allo esaminando dopo che ha compiuto i due atti: « ed ora che faresti? », considerando come superata la prova se il soggetto risponde « scriverei, disegnerei un pupetto, ecc. » oppure se, senza rispondere, come accade spesso nei bambini più piccoli, il soggetto si mette a compiere una azione, che scaturisce logicamente dagli atti che ha eseguiti.

Reattivo 2° — Prendi questi soldi (t. 1°), e mettili nel tuo taschino (t. 2°). Completamento logico: ed ora che faresti? Possibilità logiche: comprerei qualche cosa, ecc.

Reattivo 3° — Su quel tavolo c'è della creta plastica (t. 1°), prendila e siediti (t. 2°). Possibilità logiche: Faccio un pupetto, ecc.

Serie II. — *Reattivo* 1° — Chiama un tuo compagno (t. 1°), metti due sedie qui vicino al tavolo (t. 2°), e prendi due matite con carta (t. 3°). Possibilità logiche: scriviamo sotto dettato, disegniamo, ecc.

Reattivo 2° — Raccogli questi soldi (t. 1°), domanda di chi sono (t. 2°), poi mettili nel borsello (t. 3°). Possibilità logiche: li restituisco, compro qualche cosa, ecc.

Reattivo 3° — Prendi carta e matita che stanno sul tavolo (t. 1°), disegna sul foglio un pupazzetto (t. 2°), piega il foglio scritto e mettilo in busta (t. 3°). Possibilità logiche: la porto a lei, la dò alla maestra, ecc.

SERIE III. — *Reattivo* 1° — Eccoti carta e matita: fa sulla carta quattro righe verticali (t. 1°), poi fa una riga orizzontale, così (si mostra all'esaminando la figura) (t. 2°), scrivi nel primo spazio cinque numeri, uno sotto l'altro e fa la somma (t. 3°), scrivi nel secondo spazio altri cinque numeri e fa la somma (t. 4°). Completamento logico: ed ora che cosa scrivi nel terzo spazio? Possibilità logiche: altri numeri, metto la mia firma, scrivo la data, ecc.

Reattivo 2° — Va nella scuola (t. 1°), e chiedi alla maestra dell'argilla plastica (t. 2°), fa un tondo così (si mostra il modello al soggetto) (t. 3°), poi un cerchio così (si mostra il modello) (t. 4°). Completamento logico: ed ora che faresti con l'argilla che resta? Possibilità logiche: il coperchio, ecc.

Reattivo 3° — Va a prendere le otto figurine ritagliate che sono sul tavolo della scuola (t. 1°), portale qui con un foglio di carta e con la gomma che sono sull'altro tavolo (t. 2°), osserva bene cosa rappresentano le figurine (t. 3°), dividi le persone dagli oggetti (t. 4°). Completamento logico: ed ora che faresti? Possibilità logica: assegno ciascun oggetto a ciascuna persona, attaccandoli con la gomma sul foglio di carta.

Il reattivo di memoria logica permette di giudicare rapidamente la capacità intellettuale di un soggetto. Dalla comprensione del reattivo e dalla prontezza e costanza di attuazione del compito si giudica l'attenzione conativa, dalla esattezza di esecuzione la memoria immediata, dal « completamento » che il soggetto esegue, la logica. Altri importanti elementi di giudizio si traggono dall'osservazione dell'aspetto dall'abilità e rapidità d'esecuzione, dal comportamento spontaneo durante l'esperimento. Il tempo di reazione del completamento logico indica la rapidità dei processi mentali. Interessante per la indagine dei processi mentali la valutazione delle varie risposte al completamento logico.

Il Pisani dalle sue applicazioni conclude che il reattivo di « memoria logica » è un *test* utile per la determinazione di stati deficitari, valutando in ispecial modo, nel tener conto dei risultati, il completamento logico delle azioni, che, come risulta dal comportamento dei frenastenici esaminati, presenta un'alta correlazione con l'intelligenza generale.

Esempio di Protocollo del reattivo di memoria logica (imit. da Pisani, 1923).

Numero progressivo	Iniziali del Cognome e Nome	Età	Sesso	Reattivi	Comprensione del Reattivo	Prontezza di assunzione del compito	Costanza di mantenimento del compito	Valutazione degli atti	Tempo di esecuzione degli atti	Completamento logico	Tempo di reazione (alla richiesta di completare)	Valutazione totale	OSSERVAZIONI
1	G. F.	19	m.	R.1° S.1ª	tardissima	tardissima	non buona	1 = 5 2 = 4 3 = 0	1' 15"	non logico	1' 27"	3	Il soggetto presenta un grave torpore psichico globale. Sta immobile quasi assente. Gli si ripete ogni reattivo 8, 9, 10 volte prima che lo comprenda (gravissimo torpore attentivo o percettivo). Dopo che ha compreso il reattivo ha una difficoltà estrema ad eseguire gli atti ed è necessario invitarlo continuamente ed energicamente. Invitato ad eseguire il 3° Reattivo si alza, gira attorno al tavolo dove c'è la creta plastica, la tocca con le mani parecchie volte e poi ritorna a sedersi senza averla presa.
	(frenastenico)			R.2° S.1ª	id.	id.	id.	1 = 4 2 = 4 3 = 0	1' 25"	id.	1' 53"	2.6	
				R.3° S.1ª	id.	id.	id.	1 = 6 2 = 0	1' 38"	omesso		2	
2	F. P. (normale)	3.11	m.	R.1° S.1ª	rapida	rapida	ottima	1 = 9 2 = 9 3 = 10	40"	logico e perfetto	5"	9 3	Bambino dalla fisionomia intelligente, esegue tutti gli ordini rapidamente, e con gioia. Eseguiti gli atti del primo Reattivo, alla domanda: «ed ora che faresti?» risponde sorridendo: «scrivo, scrivo». Scolarità nulla: non ha frequentato neanche l'asilo.
				R.2° S.1ª	id.	id.	id.	1 = 9 2 = 9 3 = 10	1'	id.	2"	9.3	
				R.3° S.1ª	id.	id.	id.	1 = 9 2 = 9 3 = 10	1' 10"	id.	3"	9.3	

Accenneremo, infine, che nel Lab. di Psic. sper. adoperiamo anche per la valutazione di livello negli adolescenti e negli adulti una serie di reattivi (definizioni, astrazioni, analogie e differenze, costruzione di proposizioni), per la ricerca della « formula intellettuale ». Naturalmente perchè questa formula possa darci il livello di un dato soggetto rispetto ad altri soggetti, occorre che dapprima venga stabilito con numerosi accertamenti il *livello intellettuale medio* dell'adolescente e dell'adulto normali, ossia venga controllata la « formula tipica ». E perchè con questi reattivi possa accertarsi il livello subnormale, occorre prima determinare la oscillazione media e le variazioni normali della formula tipica.

* * *

Da alcuni anni però, per gli accertamenti di livello, si adoperano molto opportunamente, le serie di reattivi a « difficoltà crescente ». Lo scopo è chiaro. In psicologia individuale come nella pedagogica e nella patologica si sentiva il bisogno di determinare i *gradi* di livello intellettuale come si direbbe la soglia dell'intelligenza.

In Italia noi stessi ci occupammo di questo argomento, avendo formulati fin dal 1904 i primi tentativi per un interrogatorio a difficoltà crescente, onde stabilire il livello intellettuale dei fanciulli anormali a parità di conoscenze scolastiche e pratiche. Un metodo psicologico globale pratico di saggio che adoperiamo per gli anormali-psichici da quasi 20 anni a questa parte, con ottimo successo, è appunto un interrogatorio a difficoltà crescente composto di 40 domande via via più difficili. Ci sono alcuni frenastenici che superano soltanto le prime 10, altri che ne superano 35, ma naufragano nelle ultime 5 e così via; una minoranza le supera tutte e 40 (p. e. certi falsi-anormali e molti instabili). In tale modo si gradua il livello intellettuale; molto all'ingrosso beninteso.

G. C. Ferrari e G. Francia alcuni anni fa adottarono, per i bambini deficienti, un interrogatorio composto di 37 domande e di 8 comandi; le domande saggiano successivamente l'orientamento personale e obbiettivo, la coscienza personale, la memoria, lo stato affettivo, il ragionamento e il giudizio, la vita onirica, i sentimenti morali. Tale interrogatorio fu sperimentato anche in Francia dalla Sig.na Giraud su 15 bambine e 55 maschi fra i 7 e i 12 anni; il numero

delle risposte andò sempre ascendendo, in modo irregolare ma continuo, dai 7 ai 12 anni; quindi l'A. concluse ciò che anche noi concludiamo e cioè che si tratta di un buon metodo per valutare il livello intellettuale. Ferrari e Francia se ne servono per saggiare l'intera personalità psichica del bambino.

Supponiamo ora di dividere in gruppi le 40 domande dell'interrogatorio da noi adoperato; per es. in 4 gruppi di 10 domande ciascuno; in questo caso noi avremmo formata una « scala » con l'applicazione della quale potremmo giungere a classificare i soggetti in 4 gradi di livello. Supponiamo poi di avere a nostra disposizione non già 40, ma 100 domande di difficoltà crescente e di dividere queste 100 domande in 10 gruppi di 10 domande ciascuno; allora avremmo a disposizione un mezzo per classificare gli alunni a seconda del loro livello intellettuale in 10 gradi differenti. Applicando così il principio dell'interrogatorio a difficoltà crescente giunsero Binet e Simon a formare la loro famosa « Scala metrica della intelligenza ». Dal concetto di reattivi mentali a difficoltà progressiva deriva l'altro dei valori di soglia intellettuale proprii di ciascuna età. Vogliamo dire, deriva il concetto di un *canone intellettuale proprio di ciascun anno* delle età evolutive dell'uomo, quelle che in inglese si chiamano *age norms*, canoni di età.

Questo metodo della ricerca dell'*età dell'intelligenza* in rapporto alla *età della vita* è molto interessante. Ma la scala non risulta soltanto di reattivi a difficoltà crescente; ma altresì presuppone un principio e cioè che ogni gradino della scala corrisponda allo sviluppo intellettuale proprio di una determinata età. Questo è uno dei caratteri teorici della scala di Binet e Simon. A dire il vero prima di giudicare della applicabilità della « scala metrica » bisognerebbe dire se questo principio sia basato su fatti ben dimostrati. Giustamente, osservava il Bobertag, che occorre che una prova sia superata almeno con la frequenza del 75 per cento, perchè essa possa venire considerata canone per la età dei soggetti sui quali viene applicata. Lo stesso parere emisero Treves e Saffiotti e poi Terman e Childs e M. Ponzo (1914). Comunque sia, Binet e Simon fecero l'inventario psichico della capacità intellettuale di parecchi fanciulli di età differente e così poterono partire da un dato di fatto; perciò si può dire cle la Scala metrica abbia basi sperimentali.

Se si considera lo sviluppo psichico nelle età evolutive ci si accorge subito che non è facile impresa lo stabilire un determinato rapporto tra l'età e il grado di sviluppo psichico, quando si voglia prescindere dal grado di cultura, cioè dal numero e dalla qualità delle conoscenze scolastiche e di vita pratica. Questa la principale obiezione che facemmo fin dal principio alla Scala; ed essa venne fatta da molti tra cui basti citare Treves, Saffiotti e O. Külpe.

Treves e Saffiotti applicarono la Scala nelle scuole di Milano nel 1910. Dagli spogli dei risultati di numerosissime esperienze, gli Autori furono condotti a concludere che bisognava accettare le prove proposte da Binet e Simon a titolo di semplice materiale sperimentale, ma rifiutare assolutamente il loro metodo di valutazione. In seguito a tale concessione essi si proposero di stabilire dei gruppi di prove per ogni età, ma in funzione della classe frequentata. Ciascun gruppo (per ogni età e per una determinata classe) fu composto da tre serie di prove di difficoltà crescente (100 a 60%; 60 a 40%; 40 a 20%) alle quali si fecero corrispondere tre categorie di soggetti: *deboli* quelli che superano la maggioranza delle prove della 1ª serie; *medi* quelli che superano la maggioranza delle prove della 2ª serie; *forti* quelli che superano la maggioranza delle prove della 3ª serie. Treves e Saffiotti presentarono così una nuova disposizione dei reattivi di Binet e Simon, alla quale giunsero, basandosi sui risultati effettivi da loro ottenuti su parecchie centinaia di alunni delle scuole di Milano, togliendo — molto opportunamente — le prove che non venivano superate dal 20 per cento degli scolari esaminati e riducendo il numero delle prove di ciascun gruppo in base al minimo numero di prove superate in una delle quattro scuole esaminate.

L'ultima revisione critica sperimentale della Scala B.S. e dei reattivi d'intelligenza in generale, è quella del Dr. Pisani (Villa Amalia, 1922-1923). Quest'A. ha riassunto il nostro punto di vista e sopratutto ne ha dimostrata la giustezza facendo lunghe e pazienti prove su fanciulli normali, anormali e frenastenici propriamente detti. Il Dr. Pisani giustamente richiama l'attenzione su questo punto: che la « disseminazione scalare » e la distribuzione irregolare sono indice della disarmonia di sviluppo fra le varie capacità mentali dei frenastenici; e ciò si può considerare come una delle tante prove indirette che le leggi di involuzione intellettuale non seguono, in senso inverso,

lo stesso ritmo delle leggi di progressione, come d'ordinario si dice, e come la scala B-S. presume.

Ciò malgrado, com'era prevedibile, prosegue dappertutto l'applicazione della Scala, anzi delle Scale, perocchè le Scale si sono moltiplicate. Quella di Lewis M. Terman o Scala Stanford ha ottenuto grande successo in America. Molto conosciuta è pure la Scala di Arthur S. Otis (1918), di cui daremo al lettore una esposizione sommaria, perchè essa non è affatto nota in Italia e perchè contiene dei reattivi molto raccomandabili se non del tutto nuovi.

La Scala dell'intelligenza (generale e delle capacità) di Arthur S. Otis comprende 10 reattivi: il 1° consiste nell'esecuzione di 20 ordini (in generale si tratta di un comando su questo tipo: scrivere una certa lettera dell'alfabeto piuttosto che un'altra, secondochè, in ordine alfabetico, due lettere si susseguono immediatamente o si trovano rispettivamente a destra o a sinistra di una terza lettera ecc. Il soggetto ha sott'occhio l'intera serie alfabetica). Il 2° reattivo detto dei « contrari » (*opposites*) comprende 25 prove; in ciascuna di esse, proposta una parola, il soggetto deve, fra 5 altre di vario significato scritte tra parentesi, scegliere e sottolineare quella che significhi il contrario della parola data. Il reattivo 3° comprende 25 proposizioni in ciascuna delle quali il soggetto deve prima mentalmente disporre le singole parti secondo l'ordine logico, poi sottolineare la parola *vero* o *falso* scritta in margine secondo che è vero o falso l'enunciato della proposizione così ottenuta. Il reattivo 4° comprende due serie di 11 proverbi per ciascuna. Ad ognuna di esse corrisponde una serie di 12 proposizioni esplicative numerate, naturalmente disposte in ordine diverso da quello dei proverbi (di modo che, per es., al proverbio 1° corrisponderà la proposizione 3ª). Il soggetto, a fianco di ciascun proverbio, deve scrivere il numero della proposizione esplicativa più adatta. Il reattivo 5° comprende 20 piccoli problemi aritmetici a cui il soggetto deve rispondere scrivendo il numero ottenuto. Nel reattivo 6° sono segnate alcune figure geometriche variamente intrecciate, nell'interno delle quali sono scritti dei numeri, in modo tale che alcuni di essi sono comuni a due o più figure geometriche date, altri invece appartengono ad una sola figura. Il soggetto deve rispondere a 20 domande su questo tipo; « qual'è il numero scritto nel rettangolo, ma non nel cerchio? » oppure: « comune a rettangolo e cerchio? »

ecc. Il Reattivo 7° — Analogie — comprende 25 prove: in ciascuna di esse sono date 3 parole di cui le 2 prime unite da un certo rapporto. Il soggetto, fra 5 altre parole proposte, deve scegliere e sottolineare quella che abbia con la terza lo stesso rapporto che la prima ha con la seconda. Il reattivo 8° — Somiglianze — è composto di due parti: la 1ª comprende 15 prove in ciascuna delle quali sono date 3 parole unite da un rapporto di somiglianza. Tra 5 altre parole proposte il soggetto deve scegliere e sottolineare la parola il cui significato sia più simile a quello delle 3 parole date. Nella seconda parte il medesimo esercizio è ripetuto (5 prove) con figure varie. Date 3 figure il soggetto deve, fra 5 altre, scegliere e sottolineare quella più simile alle precedenti. Reattivo 9° — Completamento narrativo — sono dati il titolo e le prime parole di un racconto, il quale di tanto in tanto s'interrompe, rimandando il soggetto ad una o ad un'altra riga scritta in margine, dove sono proposte 3 parole: fra esse il soggetto deve scegliere e sottolineare la più adatta. Il reattivo 10° — Memoria — comprende 30 domande riguardanti il contenuto della precedente narrazione (reatt. 9°). Il soggetto deve rispondere «sì» o «no» o «non so» sottolineando l'una o l'altra di queste risposte scritte in margine.

Per ogni reattivo si dà un voto (in decimi). Si calcolano quindi, la somma complessiva dei voti ottenuti in tutti i reattivi, la media, il Q. I., l'errore probabile e C. B. Si tien conto infine degli studi fatti dal soggetto.

È molto dubbio che possa portare qualche vantaggio alla cultura lo intrattenersi ancora sulle Scale metriche, sulle revisioni e correzioni da esse subite e sulle critiche che ad esse furono rivolte da un' infinità di psicologi. La letteratura relativa è divenuta ricchissima, anzi ingombrante; insomma si tratta di un argomento ormai superato. Malgrado però le critiche, noi fummo sempre d'accordo con Meumann, Stern e cento altri nel ritenere che la trovata di Binet dell'*età mentale* era stata geniale. Soltanto l'abuso che si fa ormai — specialmente in America — della età mentale, del quoziente d'intelligenza, merita la più franca critica.

* * *

Tutte le serie dei reattivi per soggetti normali possono servire per la ricerca degli anormali in una massa di fanciulli, in quantochè sarà da considerarsi al di là della normalità chiunque non superi

quella data serie propria delle intelligenze normali delle varie età. Ugualmente, tutte le serie di reattivi per anormali intellettuali potranno servire fino a un certo punto, per separare i normali da una folla di anormali. Ecco perchè, ad esempio, la nostra serie di reattivi per l'insufficienza intellettuale di cui or ora diremo viene adoperata per separare gli alunni normali delle prime 2 o 3 classi elementari dagli alunni d'intelligenza insufficiente.

Altra cosa è però riconoscere e altra cosa è graduare, rispetto a un modello o a un dato valore, ciò che si riconosce. Si vuol effettivamente non soltanto graduare l'intelligenza normale dei fanciulli secondo l'età o quella degli adulti riferendosi ad un ipotetico adulto normale tipico e medio, ma pure si esige di graduare l'insufficienza di una moltitudine di fanciulli frenastenici, e perfino l'indebolimento acquisito in gruppi di adulti dementi. Per tali scopi meramente clinici, si debbono adoperare procedimenti rapidi e a risultati comparabili.

Per misurare, non il livello intellettuale, ma il *grado d'insufficienza mentale*, noi esponemmo, fin dal 1905, una serie di Reattivi, serie perfezionata negli anni successivi. Questi reattivi sono ormai entrati nell'uso comune in molti istituti nostri e dell'estero.

« Reattivi De Sanctis » per la valutazione dell'insufficienza mentale dei frenastenici (Mod. 1914).

I. — Dammi una palla (presentazione di 5 palle colorate; misura del tempo di risposta; ottenuta questa anche con un semplice gesto, si mette il diaframma fra l'esperimentatore e il reagente).

II. — Qual'è la palla che m'hai dato? (presentazione delle 5 palle allineate; misura del tempo di risposta; ottenuto il riconoscimento, anche con un semplice gesto, si mette di nuovo il diaframma).

III. — Vedi questo pezzo di legno? (presentazione di un cubo di legno da costruzione fröbeliana). Ebbene trova i pezzi di legno uguali a questo, in mezzo a tutti gli altri che vedi (presentazione di 5 cubi confusi con 3 coni e 2 parallelepipedi; misura del tempo; ottenuto il riconoscimento e l'aggruppamento dei cubi, si mette il diaframma).

IV. — Vedi questo pezzo di legno? (presentazione di un cubo): indica qual'è la figura della tabella che gli somiglia (presentazione della tabella; ottenuto il riconoscimento si dica:) Segna con la matita (o indica con un bastoncino) tutti i quadratini, procedendo riga per riga e facendo il più presto che puoi e non trala-

sciandone alcuno (misura del tempo; enumerazione degli errori e delle omissioni; appena terminato di segnare, si mette il diaframma).

V. — Eccoti di nuovo tanti pezzi di legno per forma uguali a quelli che poco fa hai indicati sul cartone (si dispongono sul tavolo i cubi disordinatamente in modo però che la differenza di distanza tra il cubo più distante e quello più vicino a questo non superi i cm. 2. Così il cubo più grande supera in volume quello che per volume più gli si avvicina di solo mezzo centimetro di lato. Per rendere più difficile il reattivo si deve: *a*) aumentare il numero dei cubi disposti disordinatamente sul tavolo; *b*) rendere più piccole le differenze di grandezza tra gli uni e gli altri: Guardali bene e poi dimmi: 1. Quanti sono? 2. Quale di essi è il più grande di tutti? 3. Qual'è quello più distante da te? (misura del tempo; enumerazione degli errori ed omissioni; eseguito il giudizio, si mette il diaframma).

VI. — *A*. Il suono della campana lontana sembra più forte o più debole del suono della campana vicina?

Il suono della campana lontana sembra soltanto più debole o lo è in realtà?

Le cose lontane appaiono più grandi o più piccole delle cose vicine?

Sembrano più piccole o lo sono realmente?

B. È più lontana una cosa fatta ieri o una cosa fatta stamane?

Dovrai far prima una cosa che devi fare fra pochi giorni o una cosa che devi fare fra molti giorni?

Le cose grandi pesano più o meno delle cose piccole?

Da che dipende che talvolta le cose piccole pesano più delle grandi?

Questi reattivi sono quelli esposti da S. De Sanctis («Tipi e Gradi d'insufficienza mentale» in *Annali di Nevrologia*, Napoli, 1906) con le piccole modificazioni portatevi da quelli che dal 1906 in poi li hanno applicati. (Dott. M. Montessori, P. Toscano, A. Ieronutti, E. Milleri, dott. L. Ciampi, dott. A. Fantini, ed altri) e con le più recenti modificazioni 1914 (scissione del V reattivo e inversione dell'ordine delle domande).

È sottinteso che l'esperimentatore potrà sempre amplificare le domande e sostituire alle parole stabilite altre parole più adatte all'età e alla cultura del soggetto d'esperimento. È sottinteso pure che l'esperimento se riuscito dubbio, si potrà ripetere in altra ora e anche in altro giorno e eventualmente potrà tenersi conto dei risultati medii.

Materiale necessario per l'applicazione dei Reattivi.

1. Un tavolo in mezzo al quale s'innalza un — 2. Diaframma mobile di legno — 3. Cinque palle diversamente colorate, preferibilmente lucide — 4. Dodici cubi di legno, ugualmente colorati di cui l'uno sia progressivamente più grande dell'altro — 5. Tre coni di legno uguali e del medesimo colore dei cubi — 6. Due parallelepipedi di legno uguali e del medesimo colore dei cubi e dei coni — 7. Tabella di cartone, nella quale sono riprodotti in nero 36 triangoli, 55 rettangoli, 49 cubi. La tabella misura cent. 40 per 30 ed è divisa in 10 righe, ognuna delle quali contiene 14 figure — 8. Un orologio cronometro a quinti di secondo.

Schema per riassumere i risultati dell'esperimento.

Data, nome, età e condizioni del reagente	REATTIVI MENTALI														Osservazioni	Giudizio tratto dall'esperimento
	I		II		III		IV		V		VI A		VI B			
	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo		
									1.		1.		1.			
									2.		2.		2.			
									3.		3.		3.			
											4.		4.			

Il tempo si nota in quinti di secondo. Se il soggetto risponde esattamente, si nota: risposta *esatta*; se inesattamente, *errata;* se il soggetto non sa rispondere, si mette una linea.

Determinazione del grado d'insufficienza mentale in seguito all'esperimento.

1. Se il reagente non riesce a superare il II reattivo, lo si giudica insufficiente mentale di *alto grado.*

2. Se il reagente non è capace di andare oltre il IV reattivo o eseguisce il V con molti errori o con grande incertezza, lo si giudica insufficiente mentale di *medio grado.*

3. Se il reagente, eseguito il V, trova difficoltà nell'eseguire il VI reattivo, lo si giudica insufficiente mentale di *grado intermedio.*

4. Se il reagente supera bene il primo gruppo di domande del VI reattivo e non supera il secondo gruppo lo si giudica insufficiente mentale di *lieve grado.*

5. Infine, se supera senza errori tutto il VI reattivo, si dirà che il reagente non presenta *vera* insufficienza mentale, cioè è d'intelligenza normale, quantunque analfabeta.

Avvertenze. — 1. L'applicazione di questi reattivi deve essere fatta con la massima circospezione e da chi possiede la necessaria pratica. Si tenga presente che si tratta di valutazione, non di misura.

2. I reattivi sono destinati soltanto al riconoscimento del *Frenastenico* (idioti e imbecilli) e dell'*Anormale intellettuale* (deficiente leggiero e debole).

3. Sebbene i reattivi tendano solamente a dividere gli insufficienti mentali in 4 gradi tuttavia, se scrupolosamente e saggiamente applicati, possono anche offrire indicazioni per ulteriori distinzioni.

4. L'esperienza ha finora dimostrato che i reattivi sono applicabili in frenastenici e anormali che non abbiano ricevuta istruzione speciale dai 7 ai 14 anni.

5. I risultati dei reattivi V e VI non sono attendibili se il soggetto non dia l'*optimum* della sua attenzione.

6. Per il giudizio finale si deve tener conto pure del contegno del soggetto e del suo *tipo* mentale perchè l'uno e l'altro hanno una grande influenza sui risultati.

7. Si deve tener conto del tempo, non tanto per il grado d'insufficienza mentale quanto per il *tipo*; a questo riguardo i soggetti si dividono in: *regolari, lenti, rapidi*.

La letteratura dei nostri reattivi oramai è abbastanza ricca, perchè ci possiamo dispensare di accennare alle approvazioni o alle critiche del Binet, della Schubert, del Kaschtchenko, del Postowsky, ecc. Diremo soltanto che essi sono adoperati correntemente (Paravicini, Tumiati, Vidoni, Graziani...) e che l'ultima applicazione riferita in pubblicazione è quella del Dr. Pisani di Roma (1923). Quest'A. ha tratto dai suoi lunghi esperimenti questa conclusione: « La ricerca dell'insufficienza mentale si deve fare con la serie dei « Reattivi » De Sanctis, essendo ormai dimostrata la forte correlazione positiva fra il giudizio tratto dai reattivi ed il giudizio medico e pedagogico e non pregiudicando la graduazione dei frenastenici in insufficienti di 1°, 2°, 3°, 4° grado, alcun concetto di tassinomia o patologia mentale ». Ci sia permesso di ripetere che i nostri reattivi non possono dare buoni risultati che nelle mani di persone assai pratiche. Inoltre, non sarà male di ricordare ai medici per la centesima volta: che non è possibile (come hanno fatto parecchi psicologi americani e francesi, specialmente) fare un confronto tra i nostri reattivi e la scala B-S. Essi non servono a stabilire alcuna *età mentale*; ma son destinati esclusivamente *al riconoscimento e alla graduazione in 4 gradi, per uso clinico, dell'insufficienza mentale* dei fanciulli anormali-psichici e frenastenici. Ciò non c'impedisce, beninteso di rallegrarci dei tentativi fatti per disporre i nostri reattivi in scala (Leila Martin, 1916; W. B. Drummond, 1920; E. Claparède 1924), onde servirsene come metodo di graduazione della intelligenza nei soggetti normali.

2° - Valutazione del Carattere.

Errano coloro che fra intelligenza e carattere pongono non solo in psicologia generale, ma anche in psicologia individuale, barriere insormontabili. Fra i due segmenti della psiche (noopsiche e timopsiche) i rapporti sono intimi. Secondo una giusta veduta del Thorn-

dike, l'intelligenza applicata nella vita sociale comprende, in fin dei conti, anche un po' il carattere. Si richieggono cioè certe « qualità » nella intelligenza, perchè questa possa dirsi bene adattata all'ambiente. Ma, in clinica, bisogna rinunziare alla sottigliezza. Resta sempre vero che intelligenza e carattere, specialmente nell'adulto, son due qualità ben distinte e perfino a un certo segno, antitetiche.

Avendo già largamente parlato della valutazione intellettuale dei fanciulli, ora dobbiamo passare a dire qualche cosa di concreto circa la valutazione dell'altro segmento psichico che diciamo comunemente *Carattere*.

* * *

Lo studio dei caratteri o meglio del temperamento-carattere, oggi è divenuto indispensabile esigenza della psichiatria moderna. Certamente vi sono connessioni fra certi temperamenti-caratteri e certe nevrosi e psicosi, come W. Boven, Kretschmer e altri hanno messo bene in evidenza, e come gli antichi avevano già largamente notato.

Ma s'incontrano, a dir vero, difficoltà molto maggiori per la valutazione del carattere che non per la valutazione della capacità intellettuale. Molti anni fa tentammo una semeiotica dell'affettività; ebbene oggi, alla distanza di 15 anni, purtroppo, dovremmo quasi ripeterci. Ciò indica che i nostri studi sia psicopatologici, sia clinici, su questo difficile tema, hanno fatto progressi assai modesti.

Difatti, nonostante i pregevoli studi di Paulhan, Ribot, Malapert, Fouillée, W. Boven (1923), e le ricerche degli sperimentalisti Binet, Münsterberg, Jastrow, W. Stern, Heymans e Wiersma ed altri non possediamo ancora una classificazione dei caratteri di pratica utilizzazione. Tuttavia, in mezzo a tanta incertezza, è giuocoforza avere un orientamento sicuro, se si vuole sperare di comprendere l'animo dei nostri fanciulli allo scopo di constatarne i multiformi turbamenti.

Ci riferiamo a quanto abbiamo scritto a proposito dello sviluppo affettivo; ma una cosa è indispensabile che qui si ripeta. Altro è temperamento (propriamente detto) altro è carattere; gli elementi psichici più elevati di quelli che molti chiamano temperamento (*latiori sensu*) non appartengono alle necessità organiche, ma sono il prodotto dell'adattamento di tutta la persona al mezzo sociale. N. Ach, i cui contributi alla psicologia della volontà sono ben noti ai psicologi

ricercò (1910), invero, in ciascuno dei temperamenti già conosciuti nei tempi galenici, il così detto « sentimento determinato » (*determiniertes Gefühl*), la «reazione affettiva» (*Gefühlsreaktion*), la « predisposizione determinante » (*determinierende Veranlagung*), ecc. Ma le ricerche di Ach ammoniscono che realmente la capacità di volere ha intimi rapporti col temperamento, ma che non è una necessità di questo. In sostanza, l'organizzazione del carattere parte dal determinismo temperamentale, ma può raggiungere e difatti raggiunge lungo lo sviluppo dell'individuo, un aspetto originale e autonomo. Imperocchè il carattere è una costruzione della personalità psico-sociale. Costituzione, temperamento, carattere, azioni formano quell'insieme che è detto *comportamento* individuale.

Comunque sia, di fronte ai nostri piccoli malati, sovente ci corre l'obbligo di dare un giudizio non soltanto sulla costituzione e sul temperamento, ma altresì sul grado di organizzazione del loro carattere. Beninteso, tutto questo in relazione alla loro età. È vero, non abbiamo « Scale » pel carattere; non possiamo cioè approssimativamente stabilire delle *age-norms*, per cui ci sia dato qualificare i nostri soggetti, come e quanto sieno ritardati o avanzati nel carattere in rapporto alla loro età cronologica. Tuttavia tutti sappiamo come si danno fanciulli anormali o malati i quali non posseggono il *carattere della propria età*. Difatti, parliamo di fanciulli o ragazzi troppo serii, riflessivi, posati, ovvero per converso di fanciulloni, vivaci, fanatici, capricciosi, ovvero anche di testardi, apatici, freddi e via discorrendo. Orbene, possiamo noi ridurre in termini meno vaghi, meno letterari queste qualità affettivo-attive dei nostri malati, allo scopo di verificare se essi sieno o no di regolare sviluppo in rapporto alla loro età?

Rari e poco efficaci sono i tentativi fatti su questo argomento dai psicopatologi, anche perchè vi ha sempre controversia intorno alle basi organiche del carattere. Dell'esame dell'affettività nei fanciulli hanno trattato recentemente (1920) il Decroly (che già nel 1913 ci aveva dato uno schema a proposito di esami di fanciulli anormali) e il suo allievo Vermeylen. Questi AA. hanno fatta una rivista dei metodi già esistenti (quantitativi e qualitativi) per rendersi conto delle condizioni della sfera affettiva dei normali e degli anormali e malati mentali. Fra i metodi quantitativi pongono gli AA. il metodo mimico-cinematografico, iniziato da R. Schulze. Si notano, si registrano e si

misurano le reazioni che provocano nei soggetti, sia gli eccitanti affettivi comuni, sia la visione di immagini a tinta affettiva determinata. Il metodo dei questionari fu anche applicato allo studio dell'affettività. Lo Ziehen fu tra i primi ad applicarlo (1908) anche per rilevare la sensibilità morale. Binet e Simon (1908), Piéron (1904) seguirono e poi Ferrari e Francia, Fernald (1912) che l'applicò pel saggio del sentimento etico. Il metodo che riscosse maggiori consensi è quello delle associazioni (Jung, 1906; Ley e Menzerath). Il questionario di Decroly e Vermeylen è molto minuzioso e riguarda le *tendenze*, dalle primarie o istintive alle etiche e sociali. È opinione di Decroly che il carattere appunto risulti di vari elementi come l'eredità, la costituzione, il temperamento, l'azione ambientale; ma a noi sembra che quest'ultimo elemento — azione ambientale — meritasse il maggiore studio in quanto il carattere propriamente detto si forma con l'adattarsi della nostra attività alla vita sociale.

Per la valutazione del carattere individuale parecchi autori si limitano a qualificazioni generiche di puro sapore letterario; p. es. carattere deciso, dubbioso, dominatore, docile, impulsivo e così via. Recentemente, di tali qualifiche si è tentato di darne rappresentazioni metriche e grafiche; ma ciò cambia ben poco il metodo. Tuttavia va segnalato un tentativo lodevolissimo di June E. Downey (rif. in *Année psych.*, 1922). Quest'A. applicò alla valutazione del carattere il modo di rappresentazione immaginato da Rossolimo per l'intelligenza, ponendo le misure individuali nell'ordine (centile) loro corrispondente su ordinate rappresentanti un tratto del carattere. Ma la trovata dell'A. è quella di avere utilizzati specialmente i dati della scrittura. Ecco i dati utilizzati (*tests*) per il profilo:

Rapidità di movimento: rapidità della scrittura normale;

Padronanza sull'inerzia: rapporto della rapidità accelerata alla rapidità normale della scrittura;

Flessibilità (elasticità): abilità a falsificare la propria scrittura e ad imitare l'altrui;

Rapidità di decisione: tempo necessario per decidere se qualcuno possiede un tratto di carattere in una serie di tratti accoppiati;

Impulsione motrice: proporzione d'aumento e di diminuzione della grandezza e della rapidità di scrittura sotto l'influenza d'una distrazione;

Sicurezza: reazione alla contrazione;

Resistenza: scrittura impedita;

Inibizione motrice: lunghezza di tempo di cui si può ritardare la scrittura d'una frase;

Cura del particolare: esattezza d'un'imitazione, differenza di tempo fra un'imitazione rapida e una lenta;

Coordinazione degli sforzi: riuscita nello scrivere una frase data nel più breve tempo possibile in una linea corta.

Presentando profili così rilevati e tentando, data al soggetto un lista di persone conosciute, di fargli identificare la persona schematizzata, l'A. ha ottenuto risultati positivi interessanti. Con gruppi di 3 profili simili ottenne 41,3 per cento d'identificazioni esatte; con 3 profili nettamente diversi ottenne in media 72,3 per cento (160 osservatori). Quando non si fanno identificazioni, l'insuccesso è talvolta dovuto alla conoscenza insufficiente che l'osservatore ha dell'individuo in questione o ad apparenze ingannatrici. Poichè sette su dieci dei reattivi riguardano la scrittura, l'A. dà delle conclusioni di grafologia sperimentale, che però possiamo trascurare. Un tal procedimento che, del resto, è ben trovato, è però lungo, e poi, trattandosi di *tests*, è poco clinico. Tuttavia siamo di parere che una via sperimentale certamente fruttuosa per lo studio del carattere sia appunto la grafologia. Sarebbe però prematuro un tentativo scientifico di questo genere; e per di più sarebbe inopportuno in questo libro.

Invece ci siamo domandati più volte se per comprendere il carattere di un fanciullo o di un giovinetto, non sia meglio procedere per analisi, invece che affidarsi a una impressione sintetica soggettiva.

* * *

Nessuno potrà farci obiezione se affermiamo che per un giudizio intorno al carattere di un ragazzo sia necessario rendersi conto innanzitutto della sua capacità affettiva.

Una prima ricerca quindi per la valutazione del carattere si può fare sull'affettività elementare, cioè sulla disposizione affettiva abituale del soggetto e la sua emozionabilità. Ma bisogna avvertire che è molto delicato il giudizio di morbosità affettiva (p. e. emotività o apatia patologica), mentre invece è abbastanza facile fare la seriazione di un gruppo di fanciulli sul criterio della disposizione

affettiva e della emozionabilità. Gli accertamenti e la graduatoria si fanno: *a*) provocando la testimonianza dei soggetti stessi (se adolescenti o adulti); *b*) utilizzando le rivelazioni fisiologiche spontanee dell'affettività e dei cambiamenti affettivi, e specialmente l'espressione fisionomica e mimica. Inoltre indagando la situazione endocrinica, che costituisce uno degli aspetti (organici) più interessanti del temperamento; *c*) inducendo sperimentalmente stimoli adatti, onde vederne e misurarne — eventualmente — le reazioni motorie e glandulari; *d*) infine raccogliendo il maggior numero di dati possibili circa l'umore abituale e il contegno dei soggetti.

Fin dai tempi ormai antichi della psichiatria scientifica si è attribuita grande importanza all'assenza di emozionabilità nei fanciulli. Dai fanciulli e dai ragazzi che non si commuovono mai, non c'è da sperare gran che di buono. Or non è molto Sigmund Kornfeld (1918) arrivava a sentenziare che l'assenza dell'affetto di « ansia » nei fanciulli depone per mancanza di senso morale; il suo articolo finisce con queste parole certamente pretenziose, ma contenenti una gran parte di vero: « Ove mancano fin dall'origine gli affetti d'ansia, non son date le premesse per lo sviluppo dei sentimenti etici... ».

Raccolti questi dati non sarebbe difficile esprimerli in cifre, onde poter fare la seriazione di gruppo.

Una ricerca ancora più fruttuosa è però quella riguardante la vita *sentimentale* dei soggetti. Qui verranno raccolte informazioni circa i sentimenti familiari, parentali, amicali, patriottici, sociali nei ragazzi. In quanto ai sentimenti religiosi, essi nei fanciulli non hanno importanza intrinseca, in quanto che le manifestazioni di essi troppo spesso sono in rapporto con l'imitazione o con la paura; e in quei rari casi in cui l'abbiano, i sentimenti religiosi dimostrerebbero più una «situazione di pensiero» del giovinetto anzichè una situazione sentimentale.

Si può esser sicuri che se le informazioni su i detti punti sieno complete, sarà facile giudicare della morbosità o meno dei ragazzi riguardo a carattere, e non sarà difficile neppure di dare una valutazione seriale di un gruppo di soggetti, appena, come al solito, si esprimano in valori quantitativi i dati qualitativi raccolti.

Il sentimento estetico merita una grande attenzione nei fanciulli; in quanto che esso disvela facilmente il loro temperamento, quan-

d'anche non faccia riconoscere il grado del loro sviluppo intellettuale. Dunque, anche sulle tendenze estetiche individuali, sarà bene raccogliere dati. Assai più importante però è per la valutazione del carattere individuale il dato intorno al grado di sviluppo della *sessualità.* La sessualità influisce grandemente sul carattere dei fanciulli, ed è capace di provocarne ritardi o deformazioni di sviluppo. A tal proposito ha da tenersi presente che la «genitalità» (esercizio precoce o improprio della funzione sessuale) è certamente esponente della sessualità, ma non è tutta la sessualità. Questa, invero, può essere valutata anche altrimenti nei fanciulli e nei ragazzi; p. es. con lo studio dei prodotti della loro fantasia, dei giuochi, dei disegni con quello degli affetti di tenerezza verso persone e familiari di sesso eteronimo, e così via. La morbosità in questo campo è data dai gradi eccessivi (che ogni medico a lume di buon senso può apprezzare, o non, come tali) e dalle deformazioni qualitative del senso genesico.

Una forte base psicologica del carattere è da ricercare nel grado di sviluppo dei *sentimenti etico-sociali.* Diciamo sentimenti e non morale o eticità, giacchè questa implica molti elementi intellettuali (morale teorica), mentre qui si vuol considerare soltanto l'aspetto affettivo-pratico della morale. Come si può valutare la moralità nei fanciulli? A questa domanda ha tentato di rispondere in questi ultimi tempi la psicologia sperimentale col metodo dei reattivi. Ma già in antecedenza erano stati fatti tentativi degni di menzione.

Un certo giudizio intorno alla sensibilità morale di un fanciullo o di un ragazzo, si può trarre dallo stato della sua sensibilità fisica. Si giunse a questo dall'osservazione fatta da molti e in Italia da Lombroso, di una strana resistenza al dolore cutaneo e in genere al dolore fisico osservata nei soggetti destituiti dei sentimenti morali. Vedremo nel Cap. XX l'importanza che ha nella pratica l'ipoalgesia tegumentaria diffusa nei criminali e il corrispondente « sintomo di Lombroso » (S. De Sanctis). Siccome, in fondo, la sensibilità cutanea è suscettibile di misura, così si potrebbe fare una graduatoria in un gruppo di ragazzi esaminati. Ma il metodo sarebbe alquanto... audace; comunque non è stato mai applicato in modo sistematico.

Il metodo dei reattivi mentali fu applicato per rilevare nei soggetti il grado di sviluppo del senso morale in blocco. Di questo argomento si occuparono già psicologi esteri e nostrani (G. C. Ferrari).

Noi stessi ce ne siamo occupati più volte. L'Oliver ha fatto uno studio che rappresenta un ottimo tentativo dell'applicazione del metodo sperimentale per la valutazione della condotta morale di alunni di Riformatorio. Egli applicò, per nostro suggerimento, in fanciulli e adolescenti il procedimento detto dei «Casi di coscienza». Tale applicazione la fece con sano discernimento, in quanto mise a confronto i risultati dei reattivi con tutti i dati di fatto della condotta morale di ciascun alunno. I risultati (risposte alle domande «casi di coscienza») li elencò adoperando non votazioni in cifra, ma aggettivi qualificativi: morale *comune*, m. *bassa*, m. *alta*. Naturalmente anche questi qualificativi potrebbero moltiplicarsi per indicare le risposte di valore morale intermedio. Riferiamo i 10 «casi di coscienza» adoperati nella Sezione giudiziaria del nostro Laboratorio e adattati da Oliver per le sue ricerche sugli alunni di Riformatorio.

Casi di Coscienza
formulati per l'esame di alunni di Riformatorî.

I caso. — Tu sai che nel Riformatorio è proibito di fumare. Se trovi una sigaretta o qualcuno te ne offre una, cosa fai? Non fumi la tua sigaretta? La fumi stando attento che nessuno ti veda? La fumi senza curarti di niente?...

II caso. — Supponi di aver rubato una scatola di colori. Un tuo compagno è incolpato e sta per essere punito severamente. Cosa fai? Dici chi è stato il ladro? Dici che non è stato lui? Stai zitto e lo lasci punire?...

III caso. — Il giorno della tua festa la zia ti regala una lira. Il tuo maestro ti raccomanda un tuo compagno più bisognoso di te. Tu che fai? Regali al ragazzo la lira? Gli dai qualche soldo? Non gli regali nulla?....

IV caso. — Supponi di essere a casa e che ti mancassero i mezzi per curare il tuo babbo che si è ammalato. Cosa faresti?... Cercheresti di guadagnare qualche cosa lavorando? Domanderesti aiuto ai parenti? Lasceresti che ci pensassero loro?...

V caso. — Immagina che ritornando a casa tua con una lira in tasca, trovi per strada un povero cieco che domanda l'elemosina perchè veramente ha fame. Che fai? Gli regali la lira? Gli dai un soldo? Non gli dai nulla?...

VI caso. — Un compagno ti fa un grande dispetto. Che cosa fai? Cerchi di fare subito la pace? Ricorri al maestro? Ti vendichi?...

VII caso. — Fra i tuoi compagni c'è uno che capisce poco ed è impulsivo e maleducato, che per un nonnulla insulta tutti e minaccia anche con le mani. Tu che fai?...

VIII caso. — C'è un compagno che a causa della scarsità della intelligenza, dei libri e degli appunti di scuola, non riesce a prepararsi all'esame di licenza. Cosa fai? Tu lo aiuti? Lo dici al maestro? Non te ne curi?...

IX caso. — In quale caso daresti tutti i soldi che possiedi? Quando si trovasse in necessità un tuo fratello? Quando vi si trovasse un tuo compagno o quando vi si trovasse una persona che non conosci?...

X caso. — Quando ti accade di aver litigato con qualche compagno o meriti dei forti rimproveri da parte dei genitori o dei superiori provi nessun sentimento spiacevole dentro di te?...

Or è qualch'anno (1920) S. D. Porteus ha tentato una scala di graduazione sociale la quale comprende l'elenco dei difetti nella condotta etico-sociale (inadattamento sociale) che mostrano i deboli di mente. In base all'applicazione di questa «scala» si possono graduare i singoli fanciulli anormali di una comunità ed ottenere anche per questa un quoziente.

Raccolti tutti gli elementi ora accennati potrebbe sembrare che saremmo in possesso del necessario per una valutazione del segmento psichico: carattere. Eppure, non è così. È chiaro che noi non vogliamo identificare il carattere con l'emozionabilità, con la sessualità, con la moralità, ecc. come del pari ci rifiutammo a identificarlo col temperamento, con la costituzione psichica e magari con la formula endocrina individuale.

L'elemento più essenziale del carattere è la volontà, la quale psicologicamente consiste nella « capacità di avere volizioni ». Senza volontà bene sviluppata niente carattere. E allora si domanda: come renderci conto della capacità dei fanciulli (età premorale e prevolitiva) ad avere volizioni vere, cioè « complete » e non voleri « semplici »?

Non si può parlare certamente di volontà nei fanciulli idioti, deboli e psicopatici. Non se ne può parlare neppure nei bambini o fanciulli normali; ma a quella guisa che si ha una età *prefasica*, una età *premorale*, così si ha una età *prevolitiva*. È perciò che quando si parla di bambini si dirà temperamento e elementi del «futuro carattere»; ma col crescere della età si potrà anche dire *carattere*.

Si può valutare sperimentalmente la capacità volitiva misurando nei soggetti *a*) la capacità d'inibire movimenti e appetiti; *b*) le reazioni di scelta; *c*) la suggestibilità (coi noti procedimenti psicolo-

gici). Da molti anni abbiamo suggerito di valutare la capacità volitiva degli individui tenendo conto dell'«indice di volontarietà» delle azioni principali di una o più giornate di osservazione diretta; indice che si calcola in 1/10 apponendo a ogni azione ben osservata (negli Istituti, ciò riesce facilissimo) un voto che può andare da 0 (automatismo) a 10 (azione volontaria a chiaro fine elevato). Non c'è niente di nuovo in tale procedimento, poichè tutti i genitori, i capi d'Istituti e collegi, tutti i maestri lo adoperano per educare i loro figli o discepoli. Soltanto costoro giungono al loro giudizio o basandosi su esempi a volte insufficienti o tenendo conto più del contenuto delle azioni che della loro dinamica. Invece raccogliendo dati numerosi potremo avere a nostra disposizione per un giudizio una quantità di azioni a indice di volontarietà 0 o bassissimo e saranno le azioni istintive o suggerite da interessi personali prepotenti, e un certo numero sia pure esiguo di azioni a I. V. più elevato e saranno azioni o arresti di azioni suggeriti da interessi personali elevati o sociali o ideali. Con tal materiale non sarà difficile giudicare quale dei due termini vada prevalendo collo scorrere del tempo, ovvero di quanto vada aumentando il termine « volontà » di fronte all'altro «istinto-tendenza». Nè si può nemmeno del tutto escludere che non possa esprimersi in gradi questo rapporto.

È facile infine valutare in fanciulli o ragazzi la morbosità della volontà, cioè l'*ipobulia*, la *volontà esplosiva* o *impulsività* e la *parabulia* (*Gegenwillen*) data da contrasti psichici, conflitti interiori, ambivalenza, ecc.

* * *

Arrivati a questo punto, una semeiotica del *carattere* avrebbe raccolti, con metodi scientifico-clinici, elementi positivi intorno:

1° all'affettività elementare o capacità affettiva dei soggetti e quindi al grado della loro emozionabilità e passionalità;

2° alla vita sentimentale superiore: sentimenti parentali, amicali, sociali (religiosi ed estetici, importanti specialmente negli adulti).

3° alla sessualità (genitalità, psicosessualità, sublimazione, ecc.):

4° alla capacità volitiva.

Avendo a disposizione tali elementi si può passare a un giudizio sul carattere. Non si tratta però di giudicare delle qualità del carattere: car. deciso o dubbioso, buono o cattivo, docile o capriccioso, romantico o realizzatore... questa è letteratura; sono le tendenze che ammettono distinzioni qualitative. Il carattere è o non è formato; questo è il problema della neuro-psichiatria dell'età evolutiva; e su questo punto deve cadere la valutazione del pedopsichiatra.

È vero; chi si è formato un carattere ha « conquistate » delle abitudini. « Conquistate » però veramente a furia di esperienze personali. L'uomo di carattere non è un abitudinario, poichè l'abitudine è soltanto l'ultima tappa dello sviluppo del carattere; tant'è vero che l'uomo di carattere a sviluppo compiuto, prosegue a superare le singole situazioni come durante lo sviluppo si sforzò a superarle per un fine che si era imposto. Il superamento può essere favorito o contrariato dal temperamento ed altre necessità organiche, ovvero di ambiente; ma non per questo, temperamento e carattere, abitudini corrette e carattere, dovranno confondersi insieme.

Dunque, il problema semeiotico si riduce a questo: è iniziata nel soggetto la formazione del carattere? Il grado di formazione è proporzionato alla sua età cronologica? Noi da molti anni siamo soliti di adoperare nelle storie cliniche questi termini: agenesia o ipogenesia del carattere. Aggiungendo a questi il concetto e il termine di ritardo o arresto di formazione del carattere al *grado corrispondente a una data età*, avremo lo schema per inquadrare la nostra valutazione; la quale sia detto esplicitamente, deve basarsi sugli elementi positivi esposti più sopra.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO IV.

Consultare:

W. Stern, *Die psycholog. Methoden der Intelligenzprüfung*, Leipzig, 1912.

G. Montrose Whipple, *Manual of mental and physical tests*, 2ª ed., parte I, Baltimore, 1914.

A. Fantini e L. Ciampi, *Le modificazioni del livello mentale negli alunni della scuola chiusa e in quelli della scuola all'aperto, durante un anno scolastico.* Ricerche psico-pedagogiche comparative, in *Contributi del Lab. di Psic. Sper. della R. Università di Roma*, 1914-17.

U. Saffiotti, *La misura dell'intelligenza nei fanciulli*, Roma, Atti della Società Romana di Antropologia, 1916.

J. V. Haberman, *The Intelligence Examination and Evaluation*, in *The Psychological Review*, settembre 1916.

Th. Ziehen, *Die Prinzipien w. Methoden der Intelligenzprüfung* (*bei Kranken u. Gesunden*), 4ª ediz., Berlin, S. Karger, 1918.

M. Lewis Terman, *The Measurement of Intelligence.* Test Material to the Measurement of Intelligence. London, G. G. Harrap, 1919.

H. Piéron, *L'année psychologique 1920-21*, Paris, Alcan, 1922, rivista critica di tests e scale. Cap. XV delle « Analyses bibliographiques ». Contiene la recensione di W. B. Drummond, *Observation on the De Sanctis Intelligence tests.*

J. Suter, *Intelligenz und Begabungsprüfungen*, Zürich, Rascher et C.ie A-G., 1922.

G. J. Rossolimo, *Psychologische Profile defektiver Schüler* (*in ihrer Beziehung zu Alter, Geschlecht, Grad der Zurückgebliebenheit usw.*), in *Zeitschr. für angew. Psychol.*, B. 20, Heft 5/6, Leipzig, 1922.

E. Claparède, *Comment diagnostiquer les aptitudes chez les écoliers*, Paris, Flammarion, 1924.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *La valutazione dell'intelligenza in psicologia applicata*, in *Psiche*, Firenze, maggio-giugno 1913 (con bibliografia).

— e F. Bolaffi, *La graduazione dell'insufficienza intellettuale col metodo dei reattivi*, in *Infanzia anormale*, Milano, 1914.

— *Educazione dei deficienti.* Vol. di 300 pag. Milano, Vallardi, 1915. Cap. IV: L'Intelligenza e la sua valutazione.

— *Psichiatria e Criminologia*, in *Rivista Scuola Positiva.* Nuova serie, 1921 (con bibliografia).

CAPITOLO V.

I « deboli » d'intelligenza e gli « instabili » di carattere.

Nell'eseguire determinazioni di livello ci imbattiamo nei valori estremi (massimi e minimi), cioè nei fanciulli *eccezionali* per intelligenza e carattere che rappresentano i plusvalori e in quelli *difettivi* che rappresentano i minusvalori. Orbene, il *dépistage* di questi ultimi ha assunto una grande importanza in quest'ultimo ventennio, non solo in psicologia e pedagogia, ma anche in medicina mentale. Nel capitolo precedente si vide e in questo si vedrà quanto e come la psichiatria siasi giovata e possa giovarsi dei metodi di *dépistage*.

Comunque venga eseguita la determinazione ossia la « valutazione » degli, individui sia con metodo pratico, sia con metodo psicologico o con procedimenti della semeiotica neuro-psichiatrica, si riesce, sempre, ad isolare in tutti gli agglomerati di fanciulli, come collegi e scuole, e nelle stesse famiglie, un gruppo di fanciulli e ragazzi che si differenziano da quelli comuni o di medio valore per « debolezza di mente » o per « irregolarità » nel comportamento (contegno e condotta).

Ciò che può sorprendere è questo, che — salve eccezioni — quei fanciulli e ragazzi *dépistés* come minusvalori, da molta gente non sono ritenuti affetti da malattia, tanto che non viene ritenuto utile il consultare il medico specialista. Fra poco vedremo come stieno veramente le cose; pel momento basti di stabilire che quel 3 % (incirca) di fanciulli trovati con metodi di valutazione e selezione fra le masse dei fanciulli normali, furono detti *anormali;* denominazione invero, poco compromettente, perchè molto generica.

Sarebbe forse inopportuno premettere una discussione, per quanto breve, intorno al concetto di « anormalità ». Del resto, è tuttora con-

troverso il concetto di « norma », sia quello statistico o matematico, sia quello idealistico o metafisico, sia infine quello clinico proposto non ha molto (1922) da L. R. Grote. Basta dire che « anormalità » vuol significare deviazione dalla norma cioè dal tipo individuale sano e ben adattato all'ambiente.

Si tenga presente che se lo sviluppo normale è progressivo, è pure essenzialmente armonico e si rivela ad ogni periodo evolutivo con acquisti che portano all'adattamento nell'ambiente; i *tipi* normali di sviluppo psichico, per quanto vari, non sfuggono a questa regola. L'anormale anch'esso sviluppa, si trova cioè in una fase evolutiva, ma lo sviluppo sebbene più o meno lentamente progressivo, non è armonico, e nel caso di ritardo globale, non raggiunge mai il livello di adattamento proprio della sua età.

Ora, è precisamente questa categoria di « anormali » che ci tocca studiare in questo capitolo. Ma, si badi bene, noi intendiamo studiarlo nella nostra qualità di medici, perciò sotto l'aspetto dell'interesse che essi possono avere in neuropsichiatria infantile. Nè la nostra trattazione riuscirà poco utile ai pediatri e agli psichiatri. Oggi la quistione dei fanciulli anormali non esiste soltanto in medicina sociale, in pedagogia scientifica, in psicologia individuale; no, essa deve interessare grandemente ai medici pediatri e psichiatri, ai medici scolastici e igienisti, ai medici militari, come hanno dimostrato le applicazioni medico-psicologiche di guerra.

Essendo sottinteso che abbiamo il proposito di scrivere un capitolo sobrio e adatto per i medici, è escluso, implicitamente, che vogliamo ripetere qui quanto in numerose pubblicazioni di psicologia pedagogica abbiamo già scritto sull'argomento dell'infanzia anormale.

1. - Gli anormali psichici « veri ».

Una delle quistioni più noiose e più difficili nell'argomento degli Anormali è quella della nomenclatura; ma s'intende che la salteremo a piè pari appena avremo avvertito che in questo capitolo useremo le terminologie più accettate e più moderne, e che qui non si vuol tenere parola dei *frenastenici* propriamente detti (idioti e imbecilli degli autori) ossia dei frenastenici « maggiori » ai quali vien dedicato appositamente il Cap. XII.

I fanciulli così detti anormali-psichici ci si presentano nella pratica, sotto due forme essenziali di anomalia psichica; e cioè anormali di intelligenza (sono più propriamente gli *arriérés*, i *débiles*, i « deboli di mente » dei nostri documenti governativi) e anormali di carattere (sono gli *instables* e *difficiles* dei francesi, gli anormali affettivi di Decroly, ecc.). Tale distinzione che noi abbiamo adottato nella pratica da oltre 20 anni a questa parte è oggidì ammessa da tutti salvo naturalmente i soliti oppositori interessati. Purtroppo, il termine *instabilità* non ha ancora significato del tutto univoco. Per es. per Kräpelin (*Psychiatrie*, etc., 8ª ediz.) l'instabile è una personalità psicopatica a volontà debole, ad affettività cambievole, a fantasia eccitabile, a contegno incostante. Per gli autori americani (vedi ad es. F. Meteer, *The unstable Child*, 1924) l'instabile è, in opposizione al «debole», un vero psicopatico. Per noi, che ci riferiamo soprattutto agli autori di lingua francese, l'instabile è essenzialmente il fanciullo eccezionalmente irrequieto, indisciplinato, mutevole, irregolare (*irregulier* di Decroly), pei motivi costituzionali o patologici i più diversi.

Non si tratta di distinzioni strettamente scientifiche ben s'intende poichè ci sono certi apatici o astenici che sebbene meritino di appartenere al gruppo degli anormali-affettivi, per opportunità, con Philippe et G. Paul Boncour, Binet, ecc. ed altri, noi li aggreghiamo alla categoria degli anormali intellettuali. Piuttosto è da notare che oltre ai deboli e agli instabili ci sono gli anormali psichici *misti* (*arriérés-instables* dei francesi). Risultava già a Binet che l'instabilità mentale si può accompagnare a un ritardo intellettuale di circa un anno, ma il fatto non accadrebbe così spesso; gli anormali misti rappresentano nella statistica di Binet-Simon un quinto del totale, di modo che si potrebbe dire che il più spesso l'instabilità mentale e la debolezza si presentano allo stato di isolamento. La nostra esperienza però non conferma questo particolare; non così spesso, come si crede, gli anormali di carattere hanno livello intellettuale sufficiente.

* * *

Gli anormali che formano oggetto del nostro studio sono gli *anormali-psichici veri* (di qualche autore di lingua francese: Binet, Cruchet, Roubinovich, Philippe e G. P. Boncour, Decroly, J. Legrand). L'aggettivo di *veri* significa appunto che si tratta in fin dei

conti di prodotti biopatici o cerebropatici; di anormali non occasionali, non scolastici, ma per determinismo organico, quantunque lieve.

Questo è un punto essenziale nell'argomento di cui ci occupiamo. Si tratta di ragazzi, di rado malati attualmente, ma piuttosto affetti da residui di sofferte malattie o guariti con difetto, ovvero di costituzionali, in generale non pericolosi per se stessi e per gli altri e quindi non ospedalizzabili e presuntivamente educabili e suscettibili di miglioramento. A. Ley ha sostenuto (e sino a un certo segno con ragione) che l'*arriéré* è un malato, anzi è un idiota o imbecille di lieve grado; e che la diagnosi di *arriération* si basa più sul grado di sociabilità (elevato negli *arriérés*) che sulle differenze intellettuali con la idiozia e l'imbecillità. Se poi fra gli *arriérés* vi sono pure dei « tardivi » semplici (*rétardés* o ritardatari), ciò non deve servire a confondere le cose. Parleremo di costoro ossia dei « falsi anormali » più sotto.

Il Tanzi nella sua Psichiatria forense parla d'*immaturità anormale*, intendendo stati di deficienza armonici (passeggeri o stabili) che possono somigliarsi a gradi definiti d'immaturità, a stadi dello sviluppo normale, i quali son dovuti a cause patologiche blande che non ledono bruscamente singole parti del cervello, ma che esercitano solo una lenta azione inibitrice sullo sviluppo. Soggiunge poi che siffatto rallentamento nello sviluppo si ha nella categoria di deficienti che si qualificano tardivi, o *arriérés*, che appunto perciò sono suscettibili di miglioria anche notevole, mentre il vero arresto avviene in un'altra categoria di deficienti più gravi che non riescono mai a sollevarsi al disopra di un certo limite. Orbene, una grande parte di questi immaturi appartengono appunto al nostro gruppo degli anormali psichici *veri* (che non si dovrebbero mai chiamare « deficienti »).

* * *

Il medico nevrologo sarà capace di diagnosticare o dall'aspetto nevrologico o da quello psichiatrico anche gli anormali psichici veri? Noi affermiamo che in quegli Istituti di assistenza dove c'è un medico, e nella pratica neurologico-psichiatrica privata, tale diagnosi non solo è possibile, ma è doverosa. Per nostro conto da 25 anni facciamo ogni sforzo per diagnosticare neurologicamente l'anormale-psichico.

I *retardataires* di Apert, ad esempio, non sono che anormali psichici veri, inquantochè quest'autore applicò quella denominazione (pur-

troppo molto equivoca) agli infantili mixedematosi, ecc. e più in generale ai ritardati di sviluppo per alterazione delle glandole a secrezione interna (Apert, 1902). Così fra gli anormali psichici veri si riconoscono fanciulli con relitti di malattie flogistiche del cervello e delle meningi; e via dicendo. Ritorneremo su questo punto più sotto.

Siccome, però, l'anormale psichico « vero » s'insinua con facilità anche nella scuola e, data la sua educabilità, diviene merce del maestro, così è necessario dare di esso anche una definizione scolastica. Si può esser d'accordo su questo punto coi colleghi francesi (Binet, Roubinovich). È anormale vero ogni scolaro che è in ritardo di alcuni anni (2 anni se ha meno di 9 anni, 3 anni se ha più di 9 anni) nel corso dei suoi studi elementari, a causa di pauperismo psichico persistente, dovuto alla costituzione difettosa del cervello e dell'organismo e non a sola mancanza di « scolarità ».

Fig. 14.
P. U. (1916). Debole con *facies* adenoidea.

Parrà strana questa duplicità di definizione dell'anormale-psichico vero. Bisogna sapere però che ferve tuttora fra pedagogisti e medici una vecchia e curiosa controversia. Gli uni sostengono che gli anormali-psichici non sono malati, ma solamente « ritardati » nello sviluppo psichico; mentre gli altri, non escludendo il ritardo o l'arresto di sviluppo, cercano di accertarne le cause, tenendo conto dei piccoli sintomi clinici che i soggetti presentano. Disgraziatamente la controversia non si mantiene nel campo teorico; i pedagogisti ne concludono che gli anormali-psichici appartengono ai maestri, mentre i medici reclamano che debbono essere riconosciuti, se non educati, da medici specialisti. Al Congresso medico di Lione (ottobre 1911) dove il Dr. Beauvisage e il Prof. Régis trattarono largamente la que-

stione degli anormali furono esposti studi clinici minuziosi di anormali-psichici. Ebbene la cosa scandalizzò non poco i maestri! Il che dimostra che non è affatto facile imporre delle denominazioni e distinzioni puramente mediche quando si tratti di anormali, ma dimostra pure che realmente gli anormali-psichici veri portano tanto in loro da lasciarsi diagnosticare medicalmente da chi ne abbia competenza.

* * *

La separazione degli anormali intellettuali o *deboli* dai frenastenici si basa sul criterio della relativa non gravità; non gravità — ben s'intende — rispetto ai frenastenici « maggiori » ma non rispetto agli

Fig. 15.

Due fanciulli deboli, ambedue con segni di idrocefalia (1923). A sinistra P. M. di a. 7; a. destra G. G. di a 12. Questi di una insufficienza mentale un po' maggiore dell'altro.

individui normali. M. Montessori, Ley ed altri indicarono come criterio piuttosto la educabilità e sociabilità dei « deboli » in confronto dei frenastenici. È probabile però che il criterio della educabilità, non

stabilito finora con metodo scientifico, sia più fallace di quel che s'imagini.

Gli anormali-psichici costituiscono tuttavia una massa eterogenea d'individui; la pratica ce lo dimostra incessantemente. L'eterogeneità riguarda la stessa sfera psichica che nei singoli casi è maggiormente compromessa, cioè il *grado* di insufficienza intellettuale o affettivo-morale e il *tipo* di mentalità. Certo è che l'analisi psicologica individuale può farci suddividere il così detto *grado lieve* d'insufficienza o debolezza di mente in parecchi gradi o sotto-gradi (vari gradi di *moronity* dei psicologi americani). Parimenti i *tipi* mentali di cui parleremo a proposito dei frenastenici, si riscontrano anche fra gli anormali psichici. Essi sono, secondo noi: il tipo idiotico, l'imbecille, l'infantile, il vesanico, l'epilettoide, il combinato o misto o di passaggio, con tutti quei sottotipi che una analisi accurata può discoprire.

La massa degli anormali-psichici veri appare forse ancor più eterogenea se si sottopone ai procedimenti della semeiotica mentale.

2. - Gli anormali psichici veri e la patologia mentale.

Al Congresso di Ginevra del 1909 fummo rimproverati da Decroly, Ley, Jonckheere, perchè non volemmo aggiungere i nostri agli sforzi degli altri per formulare una classificazione scientifica degli anormali. Non potevamo favorire un equivoco che i medici-nevrologi ben conoscono proponendo classificazioni che potessero servire a un tempo ai psichiatri per la pratica manicomiale e privata e ai pedagogisti per la pratica delle scuole degli anormali. Come scrivemmo più volte e ripetemmo al Congresso di Ginevra, ci sono ragioni che consigliano a tener separati i frenastenici propriamente detti e i psico-neuropatici dagli anormali psichici e quindi ad usare una classificazione medico-neurologica o scientifica e una classificazione medico-psicologica o pratica. Del resto, nulla di male che un soggetto porti due etichette, una comprensibile dal medico e per suo uso, e l'altra dall'insegnante; così l'insegnante che non ha, per certo, competenza neurologica, non cadrà in errori e in presunzioni, e il medico-neurologo, che non deve assistere e istruire il soggetto, non entrerà in distinzioni che per i suoi fini non lo interessano punto.

In massima riconosciamo che sarebbe bene avere una classificazione scientifica unica; è l'ideale; ma le classificazioni oggidì, si fanno non per un bisogno logico o, direi così, estetico di simmetria, ma per servirsene. Ora noi crediamo che nessun medico si sobbarcherà a chiamare un frenastenico da meningite o un mixedematoso o un psico-infantile, sol perchè la sua insufficienza è leggera, col nome di anormale psichico, come vorrebbe ad esempio il dott. E. Chazal; nè si troverà mai maestro, per quanto specialista, che saprà ed avrà tale presunzione da diagnosticare neurologicamente un anormale psichico vero. Difatti possiamo dire per esperienza personale, che lo stesso neurologo trova maggiori difficoltà a diagnosticare un anormale psichico vero che un frenastenico maggiore o un neuro-psicopatico qualunque. L'errore non sta nel classificare, ma nella smania di rinnovare le classificazioni esistenti e nel credere che la classificazione propria sia la vera.

Fig. 16.
F. O. a. 7 (1923).
Instabile per eredoalcoolismo.

Si rimanda al Capitolo IX (Frenastenia) per la classificazione dei fren. «maggiori». Qui riferiremo la nostra vecchia classificazione degli anormali psichici e sensoriali, che probabilmente potrà offrire ai medici un orientamento.

Fanciulli anormali

Anormali d'intelligenza (deboli) propriamente detti	Giudizio sul tipo psichico d'insufficienza	Tipo idiotico
		» imbecille
		» vesanico
		» infantile
		» epilettoide
		» combinato (o di passaggio)

Anormali d'intelligenza (deboli) propriamente detti	Giudizio sul grado d'insufficienza	Insufficienza globale di 1° e anche di 2° grado Insufficienza parziale
Anormali di carattere (instabili o anormali affettivi)	Eccitabili Volubili Iperattivi Impulsivi Immorali (da insufficienza d'inibizione o da prepotenza d'istinti). Ipomorali	
Anormali misti o combinati	Distinzioni c. s.	
Anormali sensoriali	Sordastri Ipofasici Audimuti Balbuzienti Blesi Difettosi di vista	Eventualmente con insufficienza intellettuale di vario grado e di vario tipo o con anormalità di carattere.

L'importante è che il pediatra e il nevrologo alienista sappiano all'occorrenza interpretare medicalmente i giudizi che dei loro alunni anormali danno gli educatori o i medici scolastici. Infatti, il maestro di una scolaresca di alunni « deboli » può facilmente giungere alle seguenti determinazioni:

Alunni disattenti,
» smemorati,
» torpidi e apatici,
» svogliati e passivi,
» ottusi,
» di scarsa resistenza al lavoro scolastico,
» lavoratori lentissimi,

e così via.

Un medico scolastico illuminato e meglio ancora un pediatra o un nevrologo competente, nella stessa scolaresca, cioè sugli stessi alunni, può afferrare invece determinazioni ben più precise e molteplici, per esempio:

Alunni tubercolosi, denutriti, rachitici (frequentissimi),
» ipotiroidici lievi (frequenti),
» infantili (rari),
» glandulo-distrofici in generale (frequenti),
» epilettici, epilettoidi (frequenti),
» intossicati per alcool (non troppo rari),
» schizofrenici iniziali (rarissimi),

e così via.

Lo stesso si può affermare degli instabili. I maestri possono senza grande fatica distinguere in una Sezione di instabili:

Alunni eccitabili:
» violenti,
» volubili,
» fatui,
» iperattivi,
» loquaci,
» impulsivi,
» immorali (ladruncoli, osceni, bestemmiatori),
» ipomorali (bugiardi, molesti, insensibili, ecc.).

È naturale però che dinanzi alla neuropsichiatria l'eterogeneità di una sezione di anormali-affettivi addivenga ancor più etorogenea. Ecco le diagnosi più comuni che un neuropatologo potrebbe fare sugli stessi alunni.

Alunni psico-epilettici o epilettoidi (frequenti),
» eredo-alcoolici e eredoluetici (frequentissimi),
» ipertiroidici (rari),
» simpaticopatici (frequenti),
» periodici (rarissimi),
» psico-degenerati in generale (frequentissimi),
» isterici e isteroidi (frequenti),
» suggestibili morbosi (non rari),
» ebefrenici iniziali (rarissimi),
» schizotimici (non troppo rari).

e così via.

* * *

Veniamo più al particolare. Effettivamente fra gli anormali psichici veri, sia deboli sia instabili, il nevrologo potrà accertare non di rado l'eredo-lue. Il Kräpelin ha descritti questi deboli o instabili eredoluetici. Essi presentano perfino paresi, ipertonie muscolari, aumento dei riflessi, a volte clono del piede e segno di Babinski, ovvero disturbi dei riflessi pupillari, cefalea. Per lo più tali fanciulli sono denutriti, arretrati nello sviluppo fisico. L'inquietudine nervosa, l'irritabilità, i disturbi di sonno possono essere, secondo Nonne, l'unica manifestazione dell'eredo-lue. Il nevrologo nel dubbio farà la Wassermann del sangue e magari saggerà il *liquor*.

Fig. 17.
R. L. Eredità neuropatica ed alcoolica. Operato per gola di lupo e doppio labbro leporino. Instabile con intelligenza sufficiente.

Non di rado l'inferiorità morale rappresenta il segno più caratteristico dell'eredo-lue (Fournier, Plaut). « Si tratta, dice il Kräpelin nel suo Trattato, di fanciulli che sono allievi mediocri o cattivi, oppure al contrario svegli e prematuri, contemporaneamente però fin dall'infanzia maligni, crudeli, violenti e molto difficili all'educazione; spesso precedettero già degli attacchi nell'infanzia. Sono bugiardi, fuggono di casa, non vanno a scuola, rubano, sono insubordinati, egoisti, inaffettivi e non di rado finiscono col divenire delinquenti abituali. In uno di tali casi, esaminato da Plaut, si potevano riscontrar rigidità della pupilla, moltiplicazioni delle cellule nel *liquor* e deviazione del complemento nel sangue; in un altro ragazzo il cui padre era sifilitico, si notò mancanza dei riflessi rotulei; in una ragazza sul 13° anno,

a sviluppo corporale segnatamente stentato, una grande tendenza all'insubordinazione e alla trascuratezza faceva supporre una base sifilitica; difatti si potè rilevare la deviazione del complemento nel sangue e una reazione pupillare pigra ». Così il Kräplin. A dir vero certi casi ci paiono fin troppo caratteristici perchè possano passare come semplici anormali psichici!

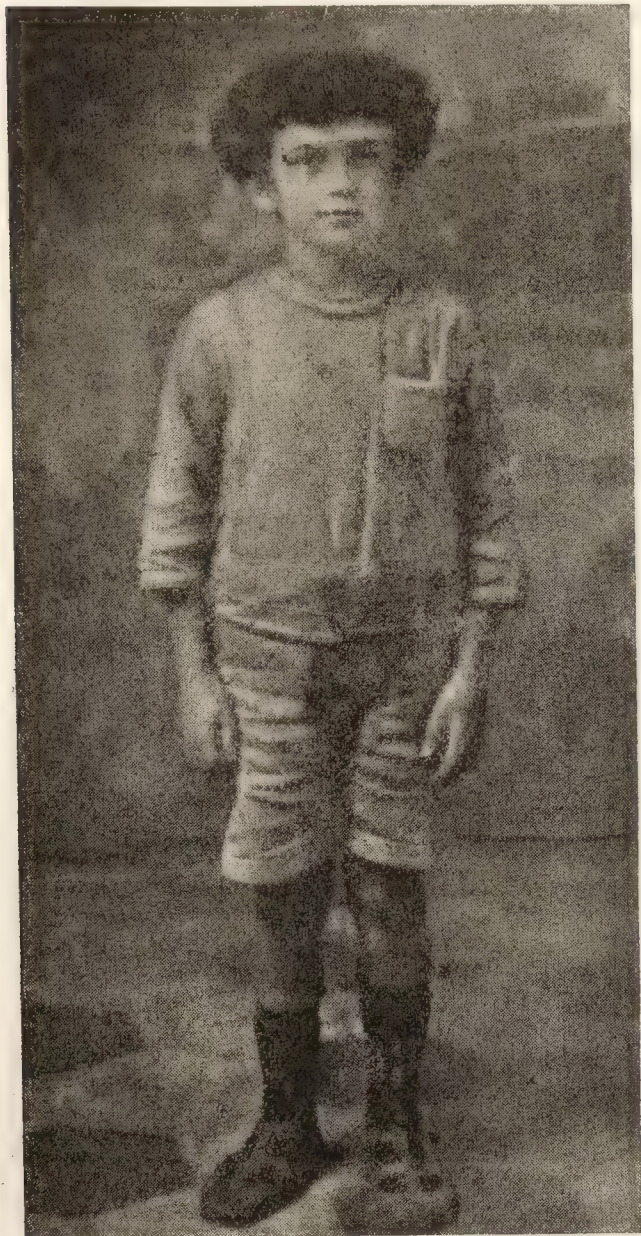



Fig. 18.
R. M. (1923). Instabile con carattere isteroide.

Ma — a parte queste eventualità più gravi — noi siamo soliti di riferire la « debolezza » o la « instabilità » ad eredo-lue, appena, col dato anamnestico famigliare positivo anche in assenza di altre sindromi meglio identificabili, si riscontrino nei soggetti le stigme oculari, dentarie, ecc., le più sicure dell'eredo-lue. A tale proposito va rammentato che le stigme dentarie si possono riconoscere sia nella 1ª che nella 2ª dentizione. Nella 1ª quelle più caratteristiche sono: infantilismo dentario, solchi orizzontali, erosione a nappo dei molari, dente di Hutchinson. Nella seconda dentizione: dente di Hutchinson e atrofia cuspidale del primo molare. Altre distrofie importanti sono, il microdontismo, il megalodontismo e l'amorfismo degli incisivi, l'atrofia cuspidale dei canini e dei premolari, le anomalie di direzione e di numero, l'eterotopie e la eccezionale vulnerabilità dei denti.

Secondo nostre osservazioni capitano fra gl'instabili anche fanciulli che hanno sofferto meningiti luetiche lievi a subdolo decorso (W. Sangue — Liquor +).

Nella maggioranza dei rachitici (afferma Carl Loobt, 1922) si scorge un ritardo intellettuale finchè dura la malattia, specialmente nei bimbi di 2 anni. La cura della rachitide migliora subito le condi-

zioni mentali, ma i ragazzi che la soffersero rimangono sempre inferiori ai sani salve eccezioni.

La tubercolosi non può essere dimenticata dopo i recenti studi (Ciarla, Zalla). La protobacillosi precoce, osserva ad es. Ciarla, è ca-

Fig. 19.

Fratelli E. A. (a destra) ed E. (a sinistra) (1916). Eredità neuropatica; ambedue anormali psichici misti (deboli-instabili). Ambedue oggi (1924) socialmente bene adattati. Fanno i barbieri.

pace di rendere fanciulli e ragazzi cattivi, discoli, immorali, delinquibili. Verissimo!

Molti medici hanno semplificato le cose ammettendo, senza tanto provarlo, che gli anormali-psichici sieno non altro che disendocrinici o glandulo-distrofici; più in particolare si è invocato l'ipotiroidismo, come il principalissimo se non l'esclusivo responsabile della anormalità psichica dei fanciulli. Noi combattemmo sempre questa opinione eccessiva e non adoperammo mai nei nostri istituti l'alimentazione tiroidea così in uso negli istituti americani. Il dottor

F. Naville di Ginevra conforta le nostre vecchie vedute in uno studio recente (1923). Fra 1700 bambini dai 5 agli 8 anni esaminati per eventuale ammissione nelle classi d'anormali di Ginevra furono osservati 20 casi di diplegie acquisite, 40 casi di mixedemi frusti senza alcun sintomo neurologico, 80 casi di diplegie congenite non distiroidee

a) b)

FIG. 20.

a) De F. R. (1916). Debole-instabile con ipoalgesia tegumentaria diffusa. Eredo-alcoolismo. Ora (1924) socialmente bene adattato: fa il meccanico.

b) B. A. (1916) debole-instabile con segni di rachitismo e blesità. Ora (1924) di condotta irregolare.

di cui la maggior parte non hanno causa esclusivamente distocica, ma sono dovute a lesioni o insufficienza cerebrali datanti dal periodo fetale; 8 di disturbi cerebrali e mentali di natura indeterminata, ma di cui non sono imputabili solo i disturbi tiroidei; 12 casi di disturbi cerebrali di probabile patogenesi distiroidea (tutti questi non erano casi di vere diplegie, per lo meno all'età in cui frequentavano la

scuola) e solamente 4 casi in cui i disturbi distiroidei erano congiunti a stati di vere diplegie congenite. Le diplegie che danno ancora sintomi netti al principio del periodo scolastico non possono dunque essere attribuite a disturbi tiroidei. Nella maggior parte di questi casi di lentezza intellettuale e mentale con infantilismo corporeo e netti disturbi psico-motori, si possono osservare segni di lesioni encefaliche a focolaio; non si tratta dunque di semplici disturbi tiroidei. Recentemente, prosegue il Naville, alcuni autori attribuirono patogenesi tiroidea ad alcune forme attenuate. Nei casi di disturbi cerebrali distiroidei osservati nel fanciullo l'eredità distiroidica sembra avere parte preponderante, mentre invece i segni di mixedema personale sono molto meno netti che nei casi conosciuti di mixedema infantile senza disturbi cerebrali (la *facies* cretinoide è ben diversa dalla *facies* dei casi di idiozia mixedematosa di Bourneville). È dunque probabile che in questi soggetti l'azione distiroidea si eserciti già nel periodo fetale e non solo dopo la nascita. Essa probabilmente produce una alterazione che turba lo sviluppo del cervello e lo arresta a uno stadio precoce.

FIG. 21.
D. R. A. di a. 8 (1923). Debole-instabile con submicrocefalia e altre atipie morfologiche.

Secondo la nostra esperienza, una gran parte di anormali psichici veri sono dei cerebroplegici leggeri. Una buona parte d'instabili e di deboli-instabili sono ereditari (specialmente eredo-alcoolici). Sarà utile riferire a titolo di esempio qualche brevissima storia clinica di anormali-psichici, onde acquistino maggiore evidenza i concetti esposti sopra, e sopratutto quello dei rapporti fra anormalità-psichica e malattie generali e del sistema nervoso.

SAC. ALDO, a. 13 (Villa Amalia 1913) israelita. Eredità quasi integra. Nato a termine per parto regolare: allattamento mercenario. In prima infanzia denutri-

zione e bronchite gravissima in seguito recidivata. Ritardo dello sviluppo della loquela e del cammino. Morbillo. Enuresi notturna. *Status:* ipertonia generalizzata ma non grave, riflessi profondi esagerati, mancinismo, strabismo alternante, moti incoordinati delle mani e dei muscoli della faccia; loquela lenta, fonastenia. Dall'aspetto psichico: timidezza, contradditorietà, apatia, distraibilità. Insufficienza intellettuale lieve (valutazione coi Reattivi). Alla scala di Binet-Simon supera le prove per gli 11 a. e anche quelle per i 12 eccetto due. Scarsa « scolarità ». Nessun successo con medicazione tiroidea.

Diagnosi: Debolezza mentale da paralisi cerebrale infantile (diparesi cerebrale a forma frusta).

P. Francesco a. 11 (Villa Amalia, 1912) Padre luetico: zio materno neuropatico e debole di mente; 4 zii paterni tubercolosi. Nato a termine. Ritardo di sviluppo della loquela; tutte le malattie dell'infanzia. Ciò malgrado frequentò asilo e scuole dai 3 anni in poi. *Status:* Statura (totale) 131 cm. Stat. seduto 69 cm., peso 30 Kg. gracile, segni di tubercolosi glandulare. Aspetto ipotiroidico, mani succulente, mancanza di sopracciglia, ipotermia. Inoltre notevole pigmentazione cutanea. Plagiocefalia; varie asimmetrie funzionali motorie. Dinamometria: M. D. 7,4 Kg. M. S. 5,4 Kg. Blesità grave con lieve rinolalia chiusa (operato già di adenoidi). Dall'aspetto psichico: molta sensibilità, suggestibilità al di là della norma; docilità, curiosità, ipobulia. Giudicato nel livello intellettuale (valutazione clinica) come lievemente insufficiente. Migliorato in seguito a cure insistenti di tiroide e di jodici.

Diagnosi: Debolezza mentale da eredità gravissima (luetica, neuropsicopatica, tubercolare), e da ipotiroidismo.

Cr. Renato a. 8 (Asili-Scuola e Villa Amalia, 1911). — Padre neuropatico, nonna ticchiosa; in molti ascendenti e collaterali malattie del ricambio. Di 8 fratelli, 4 morirono per meningite (?) R. ebbe molte e gravi malattie in prima infanzia; a 5 anni meningite e convulsioni che durarono 2-3 giorni e che mai più si ripeterono.

Guarito apparve stato deficitario e impulsività. *Status:* il ragazzo presenta segni di tubercolosi glandulare, sistema nervoso negativo, suggestibilità, impulsività, umore e contegno variabili, inaffettività, mobilità attentiva, insufficienza mentale lieve (valutazione con metodo clinico.

Diagnosi: Debolezza-instabilità (anormale misto) da eredità neuropatica e diatesica (e eredoluetica?) e sopratutto per meningo-encefalite in seconda infanzia. Tubercolosi.

E se non fossero ragioni di brevità, potremmo riferire dozzine di casi di anormali-psichici veri alunni di scuole, comuni o speciali che l'esame clinico ci rivelò affetti da epilettoidismo, per parto distocico (applicazione di forcipe), da mancinismo (cerebroplegia frusta), dalle più varie forme di paralisi cerebrale infantile, ma specialmente rigidità generale, da disglandularismo rispettivamente poliglandularismo, da eredo-lue, e sofferenti di tubercolosi.

Aggiungeremo che negli anormali-psichici veri si ritrovano i *tipi* mentali medesimi che da noi verranno descritti nei frenastenici « maggiori ». E infine aggiungeremo pure che la debolezza mentale può andare associata a disturbi psichici, in modo da rendere più che mai complessi i casi clinici.

De St. Carlo, nato nel 1903 (Villa Amalia, 1915-1918). — Dal lato materno eredità neuropatica e forse psicopatica. *Status* (a 12 anni), andatura goffa, passo aritmico, testa notevolmente asimmetrica essendo più alta a destra che a sinistra. Palato profondo. Mobilità normale dappertutto. Rotulei vivaci. Instabilità; idee povere e mal connesse, facile alla perseverazione e alla stereotipia, confabulazioni, manierismi, impulsività. Qualche volta risa senza motivo apparente. Movimenti ticchiosi. Il soggetto supera le prove della scala metrica B. S. per i 12 anni, però il profitto scolastico non è il rispondente all'età (fa la 2ª elementare). Col trattamento medico-pedagogico migliorò nel contegno e nel profitto; permane nel p. manierismo nel contegno e nel discorso.

Diagnosi: Debolezza-instabilità (debolezza parziale). Tipo di mentalità vesanica (carattere schizoide).

Concludiamo: gli anormali psichici veri ossia i *deboli*, gli *instastabili* e i *deboli-instabili* si debbono tener distinti nella pratica dai frenastenici che perciò son detti « maggiori ». Ciò però non vuol dire che gli anormali-psichici non siano anch'essi dei malati. Il medico neuro-psichiatra deve sforzarsi a diagnosticarli; e si può dire senz'altro che egli vi riuscirà quasi sempre malgrado che non di rado si tratti di casi complicatissimi. Tuttavia è bene che i maestri degli Istituti proseguano a chiamarli anormali-psichici, anzi tale denominazione che è la meno compromettente, è anche utilissima per la medicina e per l'assistenza.

3. – **I falsi-anormali (normali difettosi).**

Se non che un numeroso gruppo di fanciulli non del tutto normali è costituito dai minusvalori in famiglia e alla scuola per ragioni estrinseche: ignoranza per non soddisfazione dell'obbligo scolastico (abbandono intellettuale), cattiva educazione (abbandono morale), cattiva nutrizione od igiene (abbandono fisico) che a sua volta conduce spesso anche alle assenze dalla scuola e quindi all'ignoranza. Ovvero si tratta non raramente anche di fanciulli che sono dei veri

malati comuni, e in cui il medico oculato diagnostica o sospetta gracilità, stato pretubercolare, eredolue, malattie del naso e dell'orecchio, adenoidismo e così via. Questi fanciulli appunto a motivo delle abituali loro condizioni fisiche sono tutti più o meno arretrati negli studi, ma la loro condizione è essenzialmente temporanea ed emendabile. La loro malattia non riguarda direttamente il cervello e quindi il loro sviluppo psichico; essi non sono insomma dei deficienti. Noi li chiamiamo *falsi-anormali psichici* (cogli autori francesi) o *normali-difettosi.*

I falsi-anormali, dunque, comprendono gli ignoranti (Binet e Simon); i così detti deboli fisici, quei ragazzi che non profittano non si sa per quali motivi e che mostrano soltanto poca attenzione o meglio un certo grado di pigrizia intellettuale; comprendono pure i casi dubbi, di cui parlò il De Moor. Gli anormali psichici falsi corrispondono ai ritardatari di qualche recente autore, ai *retardés*, ai *backward Children, anormaux d'école, anormaux pédagogiques* di De Moor, di cui il Jonckheere dice esser dovute le loro caratteristiche a una influenza dell'ambiente esterno sullo sviluppo individuale; ai ritardatari pedagogici di Vitmer. Il Vaney dice che *rétardé intellectuel* è un bambino che non ha raggiunto alla scuola il livello degli alunni della medesima età, qualunque sia il motivo del suo slivellamento: mentre *l'arriéré* è un *rétardé* per cause che sono a lui intrinseche. Su questo concetto dell'*arriération* sono d'accordo molti autori moderni di lingua francese. Il falso-anormale, dunque, sarebbe un *rétardé* dal punto di vista scolastico, ma un *rétardé* semplice senza *arriération.*

Dato un tale concetto, è evidente che il falso-anormale, come già si è accennato, non è, in fondo, di competenza medico-nevrologica, quantunque non sia difficile — nei casi speciali — diagnosticare qualche disturbo psichico oltre alla malattia fisica del cui accertamento si occupano il medico scolastico o il medico di famiglia. I falsi anormali sono il prodotto quasi sempre di cause estrinseche e di una temporanea miseria fisiologica. Alcuni di essi — è vero — presentano caratteri permanenti di inferiorità; ma in ogni caso, si tratta di piccole insufficienze, di difetti compatibili con le condizioni di uno sviluppo psichico medio, e tutti emendabili.

Quanti fanciulli normali sono capricciosi, impulsivi, disobbedienti, bugiardi, loquaci in classe!, ecc... Orbene l'aver dei difetti d'in-

telligenza o di carattere o di vista o di udito non significa affatto essere anormali. Sarebbe commettere grave errore medico-pedagogico il proporre la eliminazione scolastica degli alunni che mostrano tali difetti. La scuola c'è appositamente per formare e guidare le intelligenze e per correggere i difetti degli alunni.

Falsi anormali (falsi-deboli o falsi-instabili) sono adunque:

i fanciulli suggestibili oltre la norma comune;
» » intelligenti parziali (refrattari al calcolo);
» » timidi;
» » disattenti temporanei;
» » che fanno molte assenze o s'iscrivono tardi alla scuola;
» » malnutriti o poverissimi;
» » convalescenti di comuni malattie;
» » ripetenti la classe (non tutti);
» » deboli fisici per qualsiasi motivo;
» » indisciplinati e *mal-élevés* (orfani, moralm. abbandonati);
» » sordastri (otite media, residui di malattie acute, es. tifo...); o comunque un po' duri di orecchio;
» » falsi-blesi (semplice ritardo per mancata educazione);
» » ipermetropi e astigmatici leggeri.

E così via.

* * *

Nella etiologia dei falsi-anormali predominano — abbiamo detto — le cause estrinseche, senza escludere, naturalmente, la influenza di predisposizioni sia ereditarie propriamente dette sia congenite od acquisite. Sicchè la formula etiologica del falso-anormale potrebbe enunciarsi così: eredità pura o leggermente gravata; malattie comuni diverse in atto o sofferte di recente; frequenti disendocrinie; influenza dominante dei fattori ambientali (familiari e sociali).

Un fattore frequente è l'oligoemia dovuta a sua volta alle convalescenze lunghe, a sofferte malattie, a difetto d'igiene dell'abitazione e dell'alimentazione. Bambini e fanciulli che abbiano sofferto l'infezione tifosa o una grave infezione influenzale spesso per un anno e più, quantunque guariti, presentano uno stato di apatia, quasi di sonnolenza in scuola e a volte invece intolleranza della posizione immobile che la scuola impone, irritabilità nervosa e cefalea a periodi.

Ho trovato fra i falsi-anormali, bambini che nei loro precedenti hanno uno o più attacchi di corea di Sydenham; essi sono scolari disattenti e deboli, punto resistenti al lavoro scolastico.

Tutti sanno quanto comuni sieno i processi tossi-infettivi intestinali in tutti i bambini; ma specialmente in quelli del popolo. Si tratta o di un aumento di prodotti tossici sia di origine esogena sia endogena, o di una insufficiente eliminazione di essi. È probabile — come credeva il Mya — che in una età in cui i processi assimilatori sono così vivaci sieno più facili i rapporti fra tossine e elementi nervosi (teoria di Ehrlich). Comunque sia, non tanto spesso tali processi tossici attaccano gravemente il sistema nervoso determinando eclampsia, meningite sierosa, polioencefalite e poliomielite... Quando si tratta di bambini senza gravame ereditario e senza intense predisposizioni congenite o acquisite; quando, insomma, non vi ha concorrenza di altre cause, il danno è piuttosto limitato, temporaneo e quindi riparabile. È il caso di un avvelenamento discreto e lento del cervello, che si manifesta con periodi più o meno lunghi di svogliatezza, d'irritabilità e perfino di convulsibilità, ovvero di stancabilità di attenzione con o senza dolori di capo, sonnolenza diurna e disturbi del sonno notturno. Ciò veniva confermato dalle osservazioni del Filia.

Vi sono bambini che appaiono denutriti, sia per poco sana costituzione (gracilità costituzionale), sia per insufficiente o non adatta alimentazione. Ebbene, tale condizione di braditrofismo si rivela — quasi in modo specifico — alla scuola con una scarsa resistenza al lavoro e con incapacità alla attenzione costante. Per due o tre anni certi fanciulli poveri e deboli fisicamente possono passare per anormali veri d'intelligenza, specialmente se abbiano in famiglia delle tare neuro-psicopatiche. Ebbene io ho potuto convincermi che la scuola all'aperto dissipa, in un anno e anche meno, la supposta anormalità intellettuale. Quanti rachitici, quanti candidati alla tubercolosi se non portassero in loro i segni evidenti della loro condizione passerebbero alla scuola per alunni ottusi e ineducabili!

Certo è che l'alimentazione insufficiente o inadatta all'età e ai bisogni dell'organismo, le autointossicazioni, le comuni malattie della infanzia che in molti bambini danno luogo a disturbi e malattie del sistema osseo e muscolare e del ricambio, possono in altri bambini determinare dei disturbi psichici più o men gravi che si manifestano

con indebolimento temporaneo della memoria, dell'attenzione, della volontà o con disturbi del carattere. Abbiamo incontrati, tra i falsi-anormali, bambini affetti da insufficenza epatica, da enteriti croniche, da cistiti (bambine). In questi casi l'igiene fisica generale e le cure mediche ordinarie migliorano e guariscono le debolezze intellettuali, gli stati di apatia o di eccitamento i ritardi a volte impressionanti dello sviluppo.

Bisogna dire però che ciò non è vero che per una minoranza di bambini; in molti casi ci vuole l'eccitamento diretto del cervello

Fig. 22.

Due fanciulle false-anormali (1916). A sinistra G. A., eredo-alcoolica; piccoli segni motori e sensitivi; oggi (1924) socialmente bene adattata, lavora in tipografia ed è fidanzata. A destra: B. I. (1923) eredo-luetica ed eredo-tubercolare.

mercè un lavoro mentale proporzionato e ben condotto o mercè esercizi di disciplina dell'azione ecc. per ottenere dei risultati notevoli. È la pedagogia emendativa con tutti i suoi sussidi e specialmente con l'individuazione della didattica e della educazione che si richiede anche in parecchi casi di falsa-anormalità.

Il dr. Lynch che fece osservazioni su allievi di due scuole in Buenos Aires afferma di aver migliorati o guariti parecchi anormali-psichici con cure mediche ordinarie destinate a migliorare la salute fisica, a combattere le autointossicazioni di origine intestinale, ecc., con le scuole

all'aperto e la vigilanza medico-scolastica. Noi però dobbiamo soggiungere che in un grosso gruppo di anormali psichici molte di queste provvidenze riuscirono infruttuose. Per ottenere qualche frutto dovemmo aggiungere la prescrizione di un lavoro scolastico bene individualizzato, insomma di un esercizio oculato delle funzioni cerebrali.

Non si può negare, adunque, che l'abbandono fisico, il difetto d'igiene dia luogo alla falsa-anormalità. Non dimentichiamo quanto affermava A. Binet e cioè che non si debba considerare senz'altro il ritardo o l'avanzo di tre anni (nello sviluppo dell'intelligenza) come un'anomalia; potendo essi dipendere dall'ambiente; nei quartieri ricchi a Parigi si ha un avanzo perfino di 4 anni, mentre nei quartieri poveri si ha l'opposto.

Ma tra i falsi-anormali abbondano non solo i comuni malati, ma pure secondo la nostra esperienza le malattie che in qualche modo limitano il funzionamento degli organi di senso. Gli adenoidei, gli otitici (otite media purulenta cronica), i tracomatosi sono spesso in apparenza degli anormali. Le debolezze intellettuali di origine nasale per ostruzione del rinofaringe sono conosciute da parecchi anni (Guye, Titeff, Delagrange, Mancioli, ecc.); tuttavia non si è ancora d'accordo circa il significato di *adenoidismo* (Masini e Genta, Guido Garbini, ecc.).

È notorio che le vegetazioni adenoidi consistono nella ipertrofia dell'anello linfatico di Waldeyer, ma specialmente (anzi essenzialmente, secondo alcuni) della tonsilla faringea. È però controverso se tale ipertrofia agisca soltanto in modo meccanico danneggiando udito e respirazione, ovvero sia l'esponente di una intossicazione, visto che le tonsille palatina e faringea si dice che facciano parte del sistema glandulo-endocrino. Certamente ci sono buone prove cliniche e sperimentali (Masini, Guido Garbini ed altri) per sostenere un adenoidismo-intossicazione, ma non tocca a noi di pronunciarci nella controversia. Quello che a noi preme di stabilire è questo: che i fanciulli adenoidei insieme alla *facies* caratteristica, insieme a disturbi locali di ostruzione del rinofaringe, all'abbassamento di udito, presentano anche dei disturbi neuropsichici e cioè: esauribilità dell'attenzione, pigrizia, cefalea, irritabilità di carattere e un certo grado di insufficienza mentale tanto che vengono giudicati alla scuola come « deboli » o come « instabili ».

Questi fanciulli adenoidei spesso son dei falsi-anormali; difatti migliorano dopo l'adenotomia. È anche vero però che molti adenoidei non migliorano affatto nello stato intellettuale dopo l'operazione; su 12 fanciulli operati (sino al 1913) noi vedemmo un certo risveglio psichico appena in 2. Ciò che migliora quasi sempre è l'udito che negli adenoidei non è mai integro. Nel caso di insuccesso vuol dire che l'adenoidismo era un concomitante di una debolezza mentale, cagionata da alterazioni ben più gravi del cervello. Ma è innegabile che si danno adenoidei duri di orecchio, apatici e svogliati nonchè deperiti fisicamente, che appena operati si migliorano in salute e profittano alla scuola.

Una insegnante di una scuola per tracomatosi a Roma (Sig.ª Paolella) sosteneva in una tesi di diploma (1913) che i tracomatosi sono tutti anormali, perchè il loro rendimento scolastico è scarsissimo e che occorre per ottenere qualche discreto risultato il sussidio di speciali metodi d'insegnamento oggettivo; altrimenti non si potrebbe svolgere il programma nelle classi dei tracomatosi. Ora, se così è — il che ci venne confermato da altre parti — è chiaro che si tratta di falsi-anormali.

* * *

La diagnosi differenziale coi veri anormali non è sempre facile. Essa si appoggia su un criterio essenzialmente qualitativo, più che sul grado d'insufficienza, e — rispettivamente — sul grado di anormalità del contegno e della condotta; poichè non bisogna dimenticarlo — abbondano gli anormali-veri fra gli insufficienti lievi e fra i ragazzi a tendenze criminali anche discrete, mentre abbondano i falsi-anormali fra i ripetenti da più anni una stessa classe, fra gli alunni ritenuti per ineducabili dai propri maestri, fra i fanciulli e gli adolescenti che commisero reati anche gravi.

In Italia — se non erriamo — questa distinzione di falsi-anormali venne accolta con una certa diffidenza; ma poi gli oppositori teorici dovettero riconoscere il valore pratico della distinzione. Infatti, non è difficile armonizzarla con quanto si legge negli autori più noti. Séguin credeva che i suoi *arriérés* non fossero idioti nè imbecilli di lieve grado, ma dei normali arretrati nel loro sviluppo psichico. È chiaro che Séguin considerava promiscuamente gli anormali psichici-veri e gli anormali psichici-falsi. Ma De Moor comprese bene, già molti anni fa,

la distinzione quando parlò di *anormal-pédagogique* e di *anormal médical*. Oggi la distinzione s'impone e anche i francesi — come si è già avvertito — oramai separano l'*arriéré* dal *rétardé*. Gli *irreguliers* per cause estrinseche della classificazione di Decroly che non presentano anomalie personali, ma son vittime dell'ambiente, potrebbero corrispondere (all'ingrosso) come gli *anormaux pédagogiques* di De Moor e i *backward Children* della legge inglese, ai *rétardés* semplici e ai nostri falsi-anormali o normali-difettosi. I *morons* degli americani avrebbero la capacità intellettuale di fanciulli di 8-10 anni, quindi non si lasciano riconoscere che al di là di questa età. È probabile che gli americani comprendano pure fra i *morons* i falsi-anormali. Si rammenti, infine, che gli anormali psichici veri della intelligenza rispetto ai nostri Reattivi per l'insufficienza mentale di cui si è detto nel Cap. precedente, sono tutti insufficienti stabili di lieve grado (corrispondono ai « deboli » della Scala metrica di Binet e Simon), mentre i *retardés* scolastici di Binet (che corrispondono ai falsi-anormali) oscillano nella loro età mentale.

È sottinteso che le cose sono in realtà più complesse di quel che si crede e che anche nella pratica possono presentarsi difficoltà non lievi. Basti di riflettere alla necessità che molti hanno sentito, di creare i *subnormali*, i diversi gradi di *morons*, i *borderline cases* (americani) e via dicendo.

Riesce spesso difficile il discriminare con l'esame psicologico e psico-pedagogico eseguito col metodo dei reattivi mentali, l'anormale-falso dall'anormale psichico-vero. La lunga pratica ci ha permesso tuttavia di determinare alcuni segni della *falsa anormalità*, che reputiamo non inutile riferire a vantaggio di medici e insegnanti.

1° L'anormale-falso in confronto dell'anormale intellettuale vero e a parità di età, non manca mai delle nozioni di vita pratica (proporzionate alla sua età), mentre può mancare delle più elementari conoscenze scolastiche.

2° L'anormale-falso non reagisce ai reattivi per:

a) distrazione (mobilità dell'attenzione);

b) svogliatezza o capriccio;

c) timidità;

d) pigrizia;

e) ignoranza.

3º Ripetendo più volte l'esame psichico di un alunno con il metodo dell'interrogatorio e coi reattivi, i risultati sono assai più vari se si tratta di un falso-anormale che di un anormale-vero.

4º Quando si tratta di falsi-anormali il giudizio del maestro è quasi sempre discorde con il giudizio dei genitori dell'alunno (dato che questi sieno capaci di giudicare serenamente).

A Vienna è stato istituito recentemente un consultorio per bambini difficilmente educabili (*Beratungsstelle Dr. Alfred Adler's für schwer erziehbare Kinder*) e si è compilato un questionario per la comprensione e il trattamento dei bambini difficilmente educabili da parte dell'*Internat Verein für Individual-psychol.* Siccome si tratta di *dépistage* di anormali-psichici e specialmente di falsi-anormali lo riferiamo ad illustrazione della diagnosi differenziale e per utilità dei lettori volenterosi, avvertendoli, per altro, che non si sorprendano se vi troveranno delle domande... curiose. È ben noto che il dr. Adler è un psico-analista dissidente, ma tuttavia segue le finalità della psico-analisi freudiana.

a) Da quanto tempo dà motivo a lagni (circostanze esteriori, cambiamento di ambiente, frequenza della scuola, cattivo successo, nascita di fratelli, nuove amicizie)?

b) Domande che si riferiscono al fatto se nel piccolo si constata una attitudine nemica alla vita; se vi sono cause atte a produrre sentimento d'inferiorità, tendenza a schivare le difficoltà, tratti d'egoismo e di sensibilità.

c) Domande per vedere se il bambino fa degli sforzi per primeggiare e se la sua caparbietà ha impedito di civilizzare i suoi istinti (gridi notturni, volontà di dominare, enuresi notturna, onicofagia, ghiottoneria).

d) Abilità ad entrare in rapporti con altre persone; grado di scoraggiamento.

e) Profitto e contegno alla scuola; contegno di fronte a difficoltà.

f) Anamnesi ed ambiente famigliare.

g) È figlio unico? Qual contegno ha coi fratelli?

h) Professione prescelta, idee sul matrimonio (per vedere il coraggio, la fiducia nell'avvenire).

i) Giuochi e racconti preferiti (contrasti tra fantasmi e condotta reale).

k) Ricordo infantile più remoto; sogni impressionanti e che si ripetono.

l) Scoraggiamento, perdita di fiducia, cause esterne.

m) Cattive abitudini (smorfie, contegno fatuo o infantile).

n) Difetti somatici.

o) Sintomi di profondo scoraggiamento: confessione della propria incapacità, idee di suicidio, rivolte, servilismo, bigottismo.

p) Capacità positive (p. e. attitudini all'arte, a qualche studio speciale ecc.).

4. – **Sintomatologia somatica e psichica degli anormali.**

Ma dimentichiamo per un momento la diagnosi differenziale — del resto non sempre facile — e parliamo della sintomatologia generale degli anormali-psichici.

A) *Sintomatologia somatica.*

Non si può far conto dei così detti segni congeniti di atipia morfologica per un orientamento sulla diagnosi di anormalità psichica. Sarebbe molto utile studiare la « costituzione » degli anormali-psichici secondo le direttive di Viola, Kretschmer, Pende; ma si può esser sicuri che, senza un esame psichico, diretto, il tipo costituzionale ci darebbe per sè ben poche informazioni. Difatti, malgrado i dati che si sono esposti nel IV Capitolo, i medici sanno benissimo che i lievi difetti psichici si possono riscontrare anche in soggetti ben conformati e a costituzione morfologica e fisiologica di tipo medio; mentre intelligenze medie ed anche oltre la media, e caratteri ben sviluppati e armonici, possono andar congiunti a un corpo male sviluppato e carico di segni atipici e anche morbosi.

Gli anormali-psichici, non sono portatori dei cosidetti segni degenerativi, come lo sono così spesso gli idioti e gli imbecilli. Per lo più insomma — salvo una minoranza — essi presentano caratteri morfologici esterni comuni. Piuttosto, c'è una considerazione da fare, riportandoci ai così detti *caratteri di affinamento*. Il Keith (1911) asserisce che dove una razza umana si nutre di cibo meglio preparato il suo palato osseo e tutta la faccia divengono più stretti e il naso si fa più lungo e più stretto. Il Woods (1912) notava al Congresso euge-

nico di Londra che i ritratti medievali delle famiglie aristocratiche sono di tipo volgare, non hanno affinamento scheletrico. Il nutrimento insomma ha una azione sulle cellule sessuali le quali reagiscono in modo da seguirne un cambiamento fisico ereditario, indipendente dagli incroci (Giuffrida-Ruggeri). I medici debbono ricordarsi di ciò quando capiteranno sotto la loro osservazione fanciulli o ragazzi appartenenti a famiglie proletarie o a famiglie agiate. Ricordiamo però ciò che già fu accennato e cioè che in generale, i segni prodotti da cattive condizioni di nutrimento e di abitazione si riscontrano spesso anche nei falsi anormali.

Del resto, è impossibile dare l'elenco dei sintomi fisici, neurologici e psichici dei deboli e degli instabili; troppe sono le variazioni individuali che si offrono al medico. Il che è ben naturale se si tien conto di quanto poco sopra è stato esposto. Riferirci su questo punto agli autori antichi, sebbene apprezzati, sarebbe un perditempo. Per esempio, ecco la descrizione che dell'*arriéré* diede il famoso Séguin. « Il fisico dell'*arriéré*, è debole, il polso è lento, la faccia è pallida, la fronte è bassa e presenta lievi anomalie craniche, movimenti lenti, sensibilità cutanea viva, parola lenta e imbarazzata o viziata o perfino inintelligibile ». Dalle quali parole il medico avrà appreso un bel niente!

Diciamo piuttosto qualche cosa dello sviluppo somatico degli anormali, appoggiandoci più che altro alla nostra esperienza personale.

Il Dr. G. Vidoni, che si occupa degli anormali nelle Scuole autonome, fece osservazioni sul *coefficiente di robustezza* (1921-1922-1923) che da lui viene messo in relazione anche con la costituzione endocrinica. Noi siamo convinti da oltre vent'anni che per gli anormali, la ricerca più importante è appunto quella delle condizioni fisiologiche. Abbiamo scritto cento volte, come le scuole all'aperto, le classi per i gracili, costituiscano la miglior cura e la profilassi più razionale della falsa-anormalità psichica infantile. Magari si istituissero anche nel nostro Paese le così dette *Classi di alimentazione* che già fioriscono in America!

Gli anormali-psichici non di rado li troviamo ritardati nella dentizione e nella ossificazione: le costituzioni deboli son comuni fra di loro. L'adenoidismo è frequente; la tubercolosi — si vedrà più tardi — non è affatto rara. Nelle nostre Istituzioni di Roma, si studiò ripetutamente il fisico degli anormali psichici veri, specialmente dai

Dottori Ciampi e Valdizan. Si eviterà il più possibile di ripetere ciò che fu esposto già nel Cap. III del volume *Educazione dei deficienti.*

Da una statistica di Villa Amalia (1914) risultano queste cifre riguardanti l'inizio della deambulazione negli anormali-psichici:

Primi passi:	ad epoca	normale nel	49,65 %
»	»	precoce nel	2,79 %
»	»	ritardata nel . . .	42,30 %
»	»	non precisata nel .	5,24 %

Secondo l'americano Mead l'età media in cui 25 bambini normali cominciarono a camminare era di mesi 14,28; per 25 bambine normali era di 13,48. Per 84 bambini « deboli » (educabili) l'età media era di mesi 25.7 e per 60 bambine « deboli » era di 24,24.

In quanto allo sviluppo della loquela la nostra statistica dà queste cifre:

Parlarono:	ad epoca normale il	47,37 %
»	precocemente il	2,79 %
»	ad epoca ritardata il	44,40 %
»	non precisata il	5.41 %

Secondo lo stesso Mead, l'età media dell'inizio della loquela era per gli stessi soggetti normali di cui sopra: maschi mesi 15,76, femmine normali 14,88. Invece 56 bambini « deboli » cominciarono a parlare a una età media di mesi 39,36.

Riguardo alle reazioni del sistema simpatico non osservammo quasi mai vagotonici distinti e separabili da simpaticotonici. Invece è un fatto abbastanza comune che gli anormali sieno degli ipereccitabili — vegetativi; da notare però che questi sono quasi sempre degli instabili.

Gli organi di senso appaiono, non molto di rado, difettosi sì nei falsi che nei veri anormali. Abbondano in costoro i difetti di vista e specialmente l'ipermetropia; tuttavia sono più frequenti ancora i difetti di udito anche per la frequenza di vegetazioni adenoidi e di sofferte o attuali otiti medie purulente. In quanto al senso tattile-kinestesico si può dire che esso è alquanto ottuso non solo nei frenastenici, ma anche negli anormali. L'inversione della illusione dei pesi fu data da alcuni autori come segno differenziale; ma A. Frollo in una serie di

esperienze a Villa Amalia (1914) non trovò il segno di Demoor che nel 15,28 % (su 72 alunni).

Si dice che vi ha correlazione negli accertamenti di massa tra sviluppo normale dei sensi e intelligenza. Per esserne sicuri si ha bisogno di un maggior numero di dati. È certo, tuttavia, che la sensibilità dolorifica della pelle e delle mucose è spesso alterata in corrispondenza della debolezza mentale, e specialmente della instabilità. Fecero esperienze sulla sensibilità dolorifica i miei allievi dr. A. Fantini, Sig.na Amaddio, Dott. Feinstein-Pavignano (1912-1914) Riferiamo le prime esperienze di Fantini e Amaddio. In 57 degli anormali-psichici presi in esame dagli A A. fu saggiata la sensibilità tegumentaria; ecco i risultati:

31 anormali di carattere	Ipoalgesia in 8 Iperalgesia in 1 Sensibilità normale in 22
26 anormali misti	Ipoalgesia in 11 Iperalgesia in nessuno Sensibilità normale in 15

Vale a dire che fu trovata:

Ipoalgesia in	anormali	di carattere	8	
	»	misti	11	
		Totale	19	(33,3 % dei 57 soggetti)
Iperalgesia »	anormali	carattere	1	(1,7 % di 57 soggetti)
Sensibilità normale »	anormali	di carattere	22	
	»	misti	15	
		Totale	37	(65 % dei 57 soggetti)

Ma con la lunga esperienza ci siamo convinti che le spesso piccole ma caratteristiche note eccezionali o patologiche della sfera somatica degli anormali psichici, abbiano a ricercarsi nel campo della motilità. Ricorderemo quanto giù fu scritto nella nostra *Semeiotica mentale* (1909, in *Trattato di Psicopatologia forense* di Ottolenghi e De Sanctis) e nella *Educazione dei deficienti* (1915, Cap. III) e cioè che negli anormali psichici veri si trovano con frequenza *piccoli segni* motori. Questi segni

da noi e da altri (Carlo De Sanctis e Fantini, Ciampi e Valdizan, ecc.) verificati in molti casi sono: 1º Scosse quasi sempre aritmiche ed ampie a mani protese e ad occhi chiusi. Queste scosse che si rendono visibili dopo alcuni secondi che il soggetto ha preso la sua posizione, in genere

FIG. 23.

L. E., a. 10 (1924). Atteggiamenti catalettoidi in epilettico. Il ragazzo persevera così lungo tempo nelle posizioni impressegli che si è potuto con tutto comodo fotografarlo.

aumentano via via, senza che il soggetto risenta stanchezza alcuna. Il più delle volte le scosse non sono uguali nei due lati; esse prevalgono da un lato, e secondo la nostra esperienza il lato più colpito sarebbe il sinistro. 2º Perseverazione degli atteggiamenti impressi agli arti superiori, inferiori, alla testa e al tronco. Si tratta di elementari atteggia

menti catalettoidi. Questo sintomo è meno frequente delle scosse; ma tuttavia esso non è rarissimo. Ci è occorso il caso di veder durare un atteggiamento impresso a un arto inferiore perfino una mezz'ora senza che il soggetto accusasse stanchezza. 3° Vivacità dei riflessi profondi degli arti inferiori.

I piccoli segni motori di cui parliamo sono stati riconosciuti assai tardi dai psichiatri e dai nevrologi; così i fenomeni catalettoidi da noi osservati da sì lunghi anni, furono presi in considerazione da poco tempo nei soggetti anormali. Duprè e Meige li descrissero sotto il nome di « psicoplasticità » e Bernheim di « *cataleptilité* ».

Nel nostro Ambulatorio medici frequentanti e assistenti verificano correntemente i « piccoli segni » ora detti e specialmente i fenomeni catalettoidi in fanciulli semplicemente anormali-psichici. Negli ultimi due anni ci parve di notare la loro maggior frequenza negli anormali di tipo epilettoide o di tipo vesanico. In questi ultimi mesi (1924) ci sono capitati due casi, uno in anormale psichico misto e l'altro in epilettico. La fotografia che riferiamo (v. fig. 23) appartiene al fanciullo epilettico.

I detti segni si possono interpretare come segni di ritardo di sviluppo psicomotorio. Nello studio di un caso d'infantilismo mixedematoso, mettemmo già in evidenza come segno d'*infantilismo psicomotorio* i riflessi rotulei esagerati. A. Collin riassunse così i segni caratteristici dello sviluppo neuro-muscolare nei bambini al disotto di 2 anni: 1° segno di Babinski, 2° riflessi esagerati, 3° mantenimento della posizione degli arti presa spontaneamente o provocata, senza affaticarsi. Che però — almeno nei nostri casi — il catalettoidismo abbia a ritenersi segno di ritardo di sviluppo neuro-muscolare, è molto dubbio. A noi sembrò di vedere in questo sintomo una esagerazione del tono muscolare che facilita la suggestibilità motoria al punto da aver il fenomeno senza comando espresso, come appunto accade nei catatonici.

In tutti i movimenti ed atti degli anormali, anche dei biopatici più sicuri, si palesa la scarsa destrezza e il difetto di finezza e di abilità motrice. Basta vederli quando camminano, si fanno la pulizia, si vestono o si spogliano, quando scrivono o disegnano spontaneamente. Ecco un altro piccolo segno non disprezzabile per chi abbia occhio per vedere.

B) *Sintomatologia psichica.*

1º *Psicopatologia generale.* — Passiamo ora a dire con maggiore ampiezza dei sintomi psichici degli anormali.

Il Séguin fra l'idiota e l'*arriéré* scavava un abisso; quegli era un malato grave, questi non era che un normale ritardato nel suo sviluppo. Salta subito agli occhi la unilateralità di questa veduta che per molti è diventata un articolo di fede. Vi sono certamente degli anormali-psichici, che hanno ritardo globale e armonico di tipo infantile, ma questa non è la regola. Il ravvicinamento fra i gradi dell'arresto psichico nei frenastenici in genere, e i gradi dello sviluppo psichico dei bambini e fanciulli normali, spinto alle sue estreme conseguenze dal Binet, non può venire accettato (come diciamo dal 1905 in poi).

Avendo il fatto un indiscutibile interesse teorico e pratico, qui si tenterà di dare le prime linee di una psicopatologia dell'anormale-psichico « vero » basata esclusivamente sulla osservazione pratica e sull'esperimento scientifico. Avanti tutto il metodo. Come studiare gli anormali–psichici? Il comune metodo clinico, che è sufficiente quando si tratta delle alterazioni psichiche grossolane dei frenastenici « maggiori » anche per gli anormali è necessario, spesso però non riesce sufficiente. D'altra parte l'anormale può subire interrogatori ripetuti, applicazioni di reattivi mentali che invano si tenterebbero sui frenastenici maggiori, sugli epilettici, sui dementi precocissimi.

Si dice che la scuola ha i propri metodi di indagine e che ogni prodotto scolastico è il risultato di un esperimento psicologico « sintetico » che si fa sullo scolaro; dimodoche studiare l'alunno a traverso il suo prodotto sarebbe il vero metodo pedagogico specifico. Tutto questo è giusto se non si pretenda con ciò di creare un'antitesi fra metodo pedagogico e metodo psicologico. Difatti non basta studiare il prodotto scolastico come lavoro, cioè come manifestazione della energia attuale dell'alunno; ci vuole l'analisi dei singoli elementi del prodotto. Ora, questa analisi deve essere psicologica e per il metodo e per il contenuto. Il psicologo ricerca, determina, valuta gli stati mentali dell'alunno, portando la sua attenzione sul suo comportamento spontaneo o provocando delle condizioni « conative ». Lo studio del prodotto scolastico — inteso come lavoro — nel suo complesso è senza dubbio un indispensabile completamento per la psicologia del

fanciullo. A tale indagine intende la psicologia « funzionale » o dinamica; in quanto nella psicologia strutturale non si parla di lavoro mentale; a quella guisa che in meccanica pura non c'è il lavoro fisico. Il lavoro appare quando appaiono dei fini e dei valori. Se non che non soltanto il prodotto scolastico (lavoro), ma tutta l'azione dello scolaro deve essere studiata dal psicologo che aspiri a una psicologia generale e differenziale dell'anormale–psichico.

In sostanza, l'anormale psichico per essere ben conosciuto dal psicologo deve essere studiato: *a*) nelle singole strutture mentali col metodo dell'osservazione e dell'esperimento; *b*) nel suo lavoro scolastico; *c*) nella sua azione dentro e fuori della scuola. Orbene una tale sistemazione nello studio psicologico dell'anormale è tutta da fare. Siamo tuttora al periodo dei tentativi.

A dire il vero intorno alle condizioni delle singole strutture mentali degli anormali esiste una letteratura abbastanza ricca. La memoria, l'imaginazione, il senso morale furono ripetute volte analizzate nei deficienti. Per trarre però tutto il profitto da queste particolari ricerche sarebbe stato estremamente utile il conoscere le correlazioni psichiche in questa categoria di fanciulli. Disgraziatamente la investigazione delle correlazioni negli anormali coi metodi statistici è ancora un desiderio; bisogna frattanto raccogliere bene fatti e fatti singoli, prima di sperare di afferrarne le correlazioni.

Col metodo del lavoro scolastico si può dire che non esistono ricerche. Noi non sappiamo come lavorino gli alunni anormali (veri), non sappiamo nemmeno se e come rapidamente si affatichino, quantunque si ritenga per un pregiudizio teorico che essi essendo dei deboli cerebrali cadano più facilmente degli alunni normali in fase di fatica. È probabile che quando avremo una *curva* (media) *del lavoro dello scolaro anormale*, avremo pure delle sorprese. E il tipo lavorativo? L'incognita su questo punto è anche maggiore. Non sappiamo quasi niente dei *tipi normali;* non sappiamo un acca dei *tipi anormali* di lavoro.

Meno arretrate sono le nostre conoscenze intorno all'azione; tuttavia non si tratta che di osservazioni e di impressioni; niente di sistematico, niente che sia fatto con metodo rigoroso.

Insomma delle buone osservazioni psicologiche intorno agli anormali si trovano sparse in tutti i libri e monografie che trattano di essi, ma certamente ci mancano vedute d'insieme.

* * *

Ogni anormale sia intellettuale sia affettivo differisce dall altro per *grado* d'insufficienza mentale o di anormalità di contegno e condotta e per *tipo* mentale. Su questo punto si può esser tutti d'accordo. Sicchè la psicologia degli anormali è psicologia differenziale del grado e del tipo dell'anormalità. Come abbiamo detto, l'anormale–misto (*arriéré-instable* o debole-instabile) è assai frequente più di quello che creda Binet. Ed è pure importante di aggiungere (e ciò non videro Binet e Vaney) che la combinazione può anche essere temporanea; a un dato punto del loro sviluppo anche gli anormali intellettuali possono divenire e mantenersi per un tempo più o meno lungo anormali di carattere.

Se non che dovrebbero afferrarsi dei caratteri psicologici generali propri dell'una o dell'altra categoria di difettivi qualunque sia il grado e il tipo del loro difetto. Non v'ha dubbio che ve ne sono alcuni capaci di adattamento attentivo alla scuola, in famiglia, nella vita pratica, nei giuochi collettivi, vogliamo dire capaci di apprendere sia pure lentamente, le nozioni scolastiche e della vita pratica. Vi sono anche di quelli che come gli *arriérés* di Séguin (nostro tipo infantile) hanno la capacità di calcolare, di ricordare con esattezza, di descrivere, e che mostrano tenerezza, affettuosità, fedeltà, simpatia. Ma la maggioranza dei difettivi in generale e degli stessi anormali–psichici non sono così. Ve ne ha molti con attenzione torpida o mobile, con percettibilità scarsa, con tempi di reazione lunghissimi. Ve ne ha degli apatici, degli inaffettivi, e perfino di quelli con un certo grado d'instabilità dell'espressione e del contegno e d'impulsività, o almeno irriflessione straordinaria. Vi sono che imparano con grande difficoltà a memoria e che sono refrattari anche ai calcoli più semplici e che perdono ogni capacità intellettuale appena vengono privati degli oggetti sensibili. Insomma gli anormali mostrano, come è stato osservato, le più grandi differenze riguardo all'attenzione, alla memoria, alla imaginazione, alla affettività, al contegno, ecc.

Tuttavia è certo che in mezzo a tutta questa varietà d'insufficienze e di disarmonie psichiche, spicca in tutti gli anormali psichici veri un carattere permanente, cioè la *incapacità di vario grado ai processi di*

ideazione superiore, cioè al concepire, al ragionare, al dirigere i propri atti secondo una finalità logica e personale.

È certo che si danno delle formazioni psichiche « immediate » come la senso–percezione, la immaginazione e la memoria, le quali da semplici « strutture » psicologiche divengono veri dinamismi appena che gli interessi biologici e psichici e poi l'attenzione volontaria le animino. Si possono indicare tutti questi processi psichici col nome complessivo di ideazione inferiore, o pensiero imaginativo di fronte alle formazioni psichiche « mediate » o superiori che corrispondono a quello che si dice più propriamente « pensiero ».

Sebbene l'ideazione superiore sia un insieme di processi rappresentativi accompagnati da processi di confronto, insomma da razionalità, che costituisce l'ultima tappa dello sviluppo mentale, tuttavia essa già nei bambini di qualunque età si può in parte riconoscere, e nei fanciulli di 8 o 10 anni essa è già manifesta. Certo l'ideazione inferiore può in alcuni bambini apparire così bene sviluppata da farci presumere che anche l'ideazione superiore stia sviluppando o si manifesterà con uguale rigoglio; ciò però non vuol dire che attenzione o memoria sieno equivalenti o testimoni infallibili d'ideazione superiore.

Insomma, negli anormali–psichici (deboli), mentre l'ideazione superiore è difettosa come lo è nei frenastenici maggiori, l'ideazione inferiore (pensiero imaginativo, attenzione sensoriale, contegno e azioni comuni) può mantenersi e si mantiene per lo più nei limiti propri della loro età cronologica. Questo carattere psicologico accomuna gli anormali psichici veri coi frenastenici. Secondo noi, negli uni come negli altri, cioè in tutti i difettivi di qualunque grado e tipo, mentre può essere o non ritardato lo sviluppo della ideazione inferiore, è sempre però ritardato o disturbato lo sviluppo dell'ideazione superiore. In tal modo resta giustificato pure il concetto psichiatrico da noi sempre difeso e cioè che gli anormali–psichici veri della intelligenza ossia i « deboli » sieno veri e propri frenastenici, differenti dai « maggiori » pel grado *lieve* della loro insufficienza mentale, oltrechè eventualmente pel tipo.

La nostra esperienza, relativa al carattere unificatore di tutti i difettivi, non sembra affatto contraddetta da quella degli altri. Se ben si considerano le ricerche psicologiche differenziali su soggetti deboli di mente, si trova che effettivamente è la ideazione superiore

che in loro fa difetto *sempre*, mentre possono, ma *non sempre*, far difetto la memoria, l'imaginazione e l'attenzione stessa. Alcuni dicono che agli anormali anche leggeri fa difetto la critica. Ora, la critica costituisce l'operazione intellettuale più elevata della mentalità adulta normale, essa equivale ad adattamento all'ambiente, a scelta dei mezzi più adatti per raggiungere un fine. Altri osserva giustamente che gli anormali–psichici mancano assolutamente di « spontaneità » nella elaborazione dei dati percettivi, e tale difetto si manifesta in loro appena sieno costretti a cambiare forma di attività pratica. Orbene, questo carattere, se non andiamo errati, accomuna l'anormale col frenastenico. Tra i frenastenici, gli stessi imbecilli (tipo di mentalità imbecille della frenastenia) che mostrano una certa versatilità sono forse la più impressionante prova della incapacità del frenastenico al raggiungimento del più alto grado dello sviluppo mentale, quantunque siano capaci di attendere, di memorizzare, di scrivere e di darsi ad opere d'imaginazione. Secondo alcune ricerche, poche a dire la verità (24 soggetti in tutto) di P. Lapie ,coloro che sono dei « ritardati » di 1 o 2 anni alla scuola non mostrano differenze apprezzabili in confronto degli « avanzati » riguardo ai sensi (udito, tatto, vista, senso cromatico, sensibilità al dolore), riguardo alla memoria visiva (saggiata con l'apparecchio di Ach) e alla rapidità delle reazioni in generale. La memoria uditiva è migliore negli « avanzati » le associazioni per assonanza sono più frequenti nei « ritardati » e le associazioni per contiguità sono più rare. È però nelle esperienze di giudizio e di ragionamento che le reazioni dei ritardati sono chiaramente peggiori e mostrano maggiore automatismo. Il senso critico (resistenza a suggestione) è più debole nei ritardati, ecc. Secondo Lapie i « ritardati » sono essenzialmente dei deboli di volontà; il quale carattere è in rapporto diretto con la loro debolezza fisica.

Constatiamo innanzi tutto che tali esperienze poco o niente illuminano sulla psicologia degli anormali intellettuali veri, perchè certamente fra i ritardati scolastici di 1 o 2 anni vi dovevano essere dei falsi–anormali, il che potrebbe giustificare l'arrischiata affermazione dell'autore che i ritardati non sono altro che dei deboli fisici. Comunque, le esperienze di Lapie confermerebbero quanto abbiamo detto sul carattere generale che accomuna tutti i deficienti, gravi e leggeri, cioè la *insufficienza della ideazione superiore.* Hanno ben ragione

Binet e Simon, di dire che « risulta dall'insegnamento che l'*arriéré* è un bambino in cui dominano l'intelligenza dei sensi e delle percezioni concrete e l'attitudine ai movimenti... e in cui la funzione verbale è restata visibilmente inferiore alle funzioni sensoriali e motrici ». Vaney, anzi, è più esplicito quando dice che « ogni lavoro che parla agli organi dei sensi, che cioè è concreto, si potrà esigere quasi ugualmente dal debole e dal normale. Ma quando l'operazione esigerà delle parole, frasi, idee astratte formulate con il linguaggio non si potrà sperare che un risultato imperfetto e insufficiente ».

In ciò si vede un analogia fra la mentalità dell'anormale-intellettuale e quella del bambino. Se si vuole, anzi, l'analogia si può estendere alla mentalità primitiva. Difatti la incapacità alla ideazione superiore è appunto un carattere distintivo di alcune tribù selvagge o primitive secondo recenti osservazioni e ricerche specialmente eseguite sulle popolazioni del Congo; carattere dovuto non certo ad incapacità nativa di uno sviluppo intellettuale, ma alla mancata organizzazione del linguaggio verbale per mancati stimoli sociali. Ciò non di meno, se questo fosse il luogo opportuno, sarebbe facile dimostrare le differenze non piccole fra la mentalità del debole e quella del bambino normale e del protocivile.

Dallo studio di curve mentali di normali e deboli il Vermeylen (1923) conclude che, mentre il fanciullo normale nell'età fra i 6 e i 10 anni passa da una attività mentale pienamente recettiva ad una attività mentale di elaborazione, il debole di mente — al contrario — rimane quasi sempre alla fase recettiva. L'A. stesso ci dà le conclusioni del suo studio in questi termini: il debole di mente è un deficiente, il cui livello mentale corrisponde a quello di un fanciullo dai 6 ai 10 anni; è inferiore specialmente nell'attività di elaborazione; il suo adattamento alla vita normale avviene solo incompletamente, così che presenta uno squilibrio più profondo in alcune funzioni che in altre.

I nostri lettori, dopo ciò, saranno bene al caso di comprendere il significato di certe affermazioni di sapore psicologico assai moderno. Ogni difettivo mentale, da colui che si dice « sciocco » a colui che si dice « stupido » è capace di conoscere e subordinarsi a un « ordine » esterno, ma nessun difettivo mentale (l'anormale psichico vero, come l'idiota e l'imbecille) è capace di crearsi un ordine logico, estetico,

morale cui conformarsi e subordinarsi. Ciò fa intendere come nessun anormale possa possedere quella che oggi si dice la « sensibilità storica ». Esso non « sente » la storia nel senso che sappia e possa inserire il suo presente sugli avvenimenti passati e sui personaggi storici per darne un giudizio personale... E si potrebbe proseguire con

PROVA SUPERATA DI CIASCUN REATTIVO.

10. 5 1

1 2 3 4 5 6 7 8 9. 10 11 12 13 14 15

REATTIVI (MENTAL TESTS)

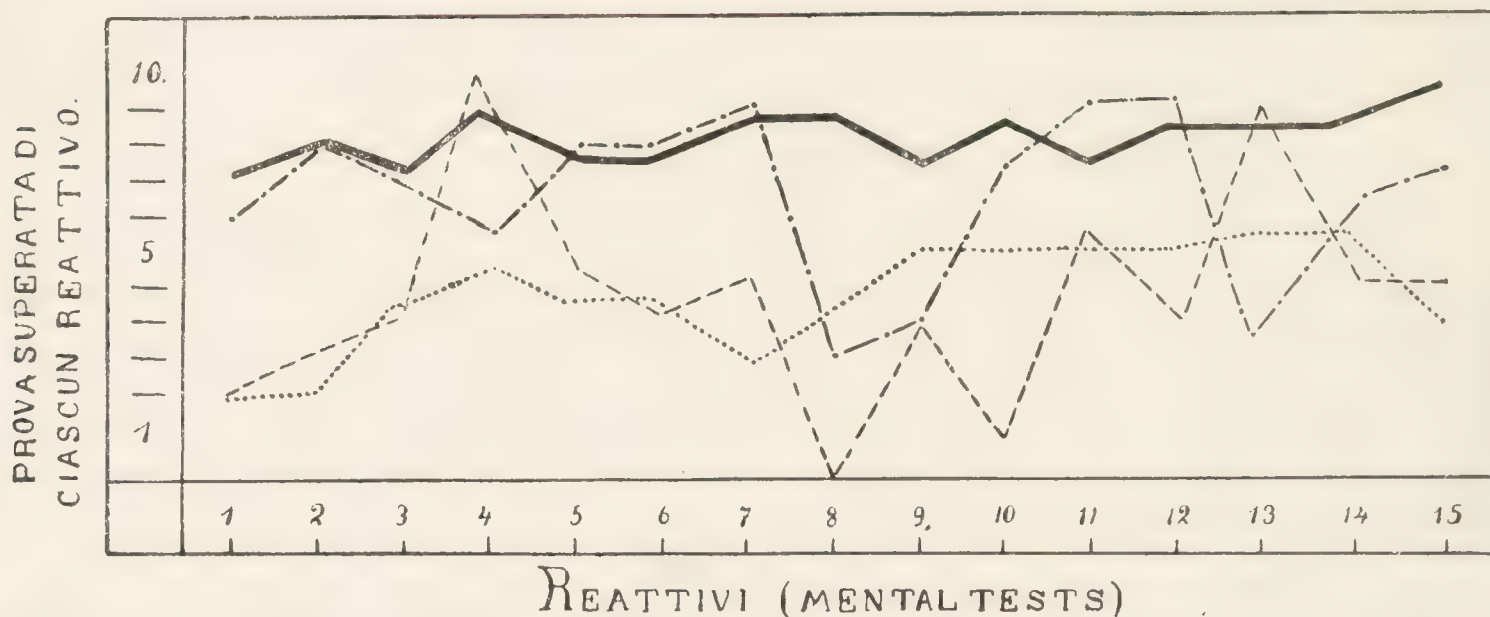



FIG. 24.

Curve mentali comparative di deboli mentali (*débiles mentaux*) costruite da noi su dati di Vermeylen

——————— Curva mentale media di ragazzo normale di a. 10. Si noti l'andamento uniforme della curva e la sua posizione elevata.

—·—·—·— Curva mentale di ragazzo debole disarmonico di tipo emotivo; età cron. a. 10, età ment. B. S. a 10 $^{2}/_{5}$. Si noti la depressione della curva in corrispondenza delle prove 8, 9, 13.

— — — — — Curva mentale di ragazzo debole disarmonico di tipo *sot;* età cron. a. 12, età ment. B. S. a. 6 $^{4}/_{5}$. Si noti la caratteristica depressione mediana molto accentuata.

.... Curva mentale di ragazzo debole disarmonico di tipo instabile; età cron. a. 10,età ment. B. S. a. 7 $^{3}/_{5}$. Si noti la forma ascendente della curva.

una fraseologia filosofica ora di uso molto comune, ma i lettori hanno ben compreso il nostro punto di vista.

Secondo il quale, adunque, gli anormali-psichici non possono separarsi dalla categoria dei frenastenici. Essi veramente sono dei prodotti imperfetti o incompleti della evoluzione psicosomatica. Le molte discussioni che sono state fatte a questo proposito ci sembrano superflue o tendenziose. Soltanto i falsi-anormali sfuggono alla definizione; questi soltanto possono considerarsi come « varietà » più o meno divergenti della personalità normale.

In medicina legale si discute sulla « imputabilità » degli anormali in confronto di quella degli idioti e imbecilli. La quistione non ci riguarda, in quanto che trattando noi di minorenni, l'anormalità

psichica si somma con la discriminante della età. Se si trattasse di adulti, è ben naturale l'ammettere come si ammette (Ottolenghi, Tanzi) un grado minore d'imputabilità nei frenastenici maggiori in confronto di quella degli anormali psichici. Anche da questo aspetto si può vedere che fra frenastenici maggiori (idioti e imbecilli) e anormali-psichici veri vi sia una profonda differenza psicologica a malgrado il difetto comune relativo all'ideazione superiore (pensiero propriamente detto).

Ma si potrebbe obbiettare che negli anormali del carattere (instabili) il processo evolutivo dell'ideazione superiore potesse anche essere normale. L'obiezione però sarebbe del tutto teorica. Nella massima parte, nell'80 % (e non soltanto in un quinto come assumeva Binet) degli anormali di carattere vi ha anche evidente ritardo o arresto della intelligenza (anormali-misti); e del resto lo sviluppo dei sentimenti più elevati e della capacità di darsi una condotta riguarda la ideazione superiore. In sostanza, soltanto una piccola parte dei nostri anormali affettivi o instabili sfugge alla regola; nel qual caso, dovremo vedere in essi non altro che fanciulli dalla costituzione nervosa o psicopatica, ovvero neuropatici o psicopatici in « orientamento » (cfr. Cap. III) e magari in attualità clinica.

Nell'anormale-affettivo o del carattere (instabile) l'anormalità risiede essenzialmente nella sfera dell'attività. Il momento affettivo-volitivo in questi è specialmente leso o per mancato sviluppo o per incoordinazione di elementi. In tutti questi anormali affettivi vi ha una aritmia o disordine dell'azione. Questo disordine può essere continuo o può verificarsi a periodi (periodicità). In tutti i casi disordine c'è. E non già per insufficienza di ordegni nervosi o muscolari, ma per difetto nella organizzazione interna dell'azione e in genere del comportamento.

In alcuni gruppi, p. es. negli impulsivi, negli immorali e negli ipomorali, si può avere per lunghi periodi, quasi direi, una paralisi dell'azione, ma in tutti arriva il momento in cui questa esplode, ovvero si manifesta lentamente come prodotto cerebro-psichico autonomo, al di fuori di ogni proporzione coi motivi esteriori o cogli ordinari motivi interiori.

In conclusione, l'anormale di carattere è un irregolare nella sfera affettivo-volitiva o esclusivamente o di preferenza; vogliamo dire con o senza una concomitante incapacità ai processi intellettuali. Due

sono obbiettivamente, le principali sue caratteristiche: *a*) l'eccitabilità; *b*) l'inoperosità. Il lavoro dell'anormale–affettivo è diminuito di quantità specialmente a causa della sua discontinuità (mancanza di ritmo) ed è peggiorato in qualità. Siccome l'eccitabilità influisce straordinariamente sul lavoro fisico e mentale dell'anormale affettivo, così si può dire che questi si caratterizza per una disintegrazione della sua attività lavorativa.

Infine, vogliamo ricordare che il fanciullo è in continuo divenire; quindi le sue capacità e le sue incapacità psichiche sono in continua trasformazione. Nei fanciulli anormali-psichici la regola non muta. In essi è alterato il ritmo psico-genetico in tre modi: *a*) è rotto, e non soltanto temporaneamente, il rapporto evolutivo fra il cervello considerato come organo psichico, in generale, e il resto dell'organismo; *b*) è rotto inoltre il ritmo dello sviluppo correlativo fra le varie strutture e funzioni psichiche, di modo che mentre, ad es., l'attenzione si sviluppa con un certo ritmo, il quale può essere perfino del tutto proporzionale alla età del soggetto, la capacità a formare dei concetti non segue il ritmo correlazionale; *c*) dal che consegue che quando noi procediamo all'inventario dei progressi educativi di questi fanciulli anormali ci accorgiamo che una sproporzione notevole c'è nelle acquisizioni, e che tanto maggiore è la sproporzione di quanto più avanzata è l'età dell'alunno.

Vediamo ogni giorno esempi di questo genere. Mentre un fanciullo anormale di 7 anni in educazione da uno o due anni, fa l'impressione di un educabile-educato, un giovinetto di 14 o 15 anni, che a 7 anni possiamo suppore avesse capacità identiche al primo, fa l'impressione di un soggetto che abbia acquistate delle abitudini, abbia cioè conseguito un adattamento di un ragazzo « ammaestrato » piuttosto che educato.

Non sarebbe sempre difficile porre in rapporto questi disturbi onto-psicogenetici con le condizioni dell'organismo e del cervello degli anormali psichici quali risultano dall'esame nevrologico di essi e dai reperti anatomopatologici.

2º *Psicopatologia speciale.* — Dopo quanto si è detto sembra quasi inutile esaminare le condizioni medie delle strutture e dei dinamismi psichici nell'anormale–psichico. Del resto ne fu detto abba-

stanza nel volume: *Educazione dei deficenti.* Sappiamo però che i medici hanno tutti l'attitudine professionale all'analisi, ed esigono perciò di potere afferrare ad uno ad uno i sintomi nei loro pazienti. Tuttavia sarà utile avvertirli che i risultati delle nostre analisi psicopatologiche potrebbero trarli fuor di strada, appunto per la solita considerazione delle variazioni individuali e per gli scarsi progressi che fa la psicopatologia differenziale. Ci limiteremo, adunque, a scendere a qualche particolare per fare una più esatta conoscenza (fisiologica e psicologica) degli anormali–intellettuali e degli affettivi; ma saremo brevi (anche perchè trattammo l'argomento in altre pubblicazioni); e ci varremo soprattutto dei risultati di ricerche fatte nel nostro Laboratorio di psicologia sperimentale e della nostra personale esperienza clinica.

La comune esperienza dimostra che tra gli anormali psichici si trovano parecchi con regolare sviluppo della memoria; ma a tal proposito occorrono alcune dilucidazioni generali e di fatto.

I processi di memoria sono molto più complessi di quel che si creda; il riconoscimento e la riproduzione sono momenti che implicano tutta l'attività mentale. Da ciò consegue anche teoricamente che negli anormali psichici si formeranno facilmente e facilmente si riprodurranno soltanto quei ricordi che son capaci di prendere connessione con i loro stati mentali. Abitualmente, difatti, una gran parte di sensazioni passano nella coscienza degli anormali senza lasciare impronta verificabile appunto perchè esse cadono in ambiente psichico inaffine. Se ci appelliamo a esperienze di laboratorio troviamo che quel momento della memoria che consiste nella fissazione automatica (memoria incidentale) non è alterato che in scarsa misura negli anormali, mentre grandi divergenze mostra, in confronto dei normali, la loro capacità a fissare conscientemente e mercè l'aiuto di rappresentazioni preesistenti (*Merkfähigkeit*) e a riprodurre con opportunità. Certo in esperienze comparative con fanciulli normali della stessa età, è facile riconoscere l'inferiorità media degli anormali nel processo fissativo (mem. immediata di sillabe senza senso e di cifre); però tale inferiorità è troppo esigua per poter spiegare la scarsità del rendimento mnemonico degli anormali in comparazione dei normali. È nella memoria mediata che dobbiamo ricercare le ragioni di simile inferiorità. Manca assai spesso negli anormali quella che P. Janet chiamava « la percezione

personale » che non si ha se non con attenzione vigile e costante; dimodochè i ricordi — anche se formatisi — restano come separati da quanto vi è di vivo e di dinamico nella coscienza.

Non vi è dubbio che il fattore più importante in qualsiasi lavoro psichico è il momento volitivo (Meumann, Della Valle). Il così detto « sentimento di valore » ha molta influenza non soltanto sul momento evocativo e riproduttivo, ma altresì sulla fissazione-conservazione. Ciò spiega, secondo noi, la educabilità della memoria contro l'opinione di James, il quale, nel dichiararla ineducabile, trascurava la influenza degli interessi e della volontà la quale agisce all'inizio del processo fissativo-conservativo. Si fa presto a dire che il processo di fissazione è automatico e incosciente; è anche vero – come osserva Larguier des Bancels – che il ragazzo nel memorizzare con la recitazione la sua lezione, spiega una attività propria che favorisce la fissazione e la conservazione e ne prepara la sua riproduzione, in quanto la recitazione sostiene l'attenzione, eccita la tensione psicologica, l'attività volontaria del soggetto (Kalzakoff, Witasek) il quale nel recitare la sua lezione è « attivo ».

Insomma, altro è il vedere, l'udire, il leggere, sia pure con qualche interesse, altro è l'udire, il vedere e il leggere impiegando tutta la propria attività. Tale impiego totale si raggiunge indubbiamente col « compito ». Sapendo di dovere memorizzare e poi riprodurre il pezzo, sapendo cioè di avere un compito, il soggetto darà rendimento maggiore. Non si può negare che in certe occasioni e in certi soggetti il « compito » massimalizzando l'attenzione, cioè elevando la tensione psicodinamica, disturbi, ma è una eccezione; la regola è il fatto opposto. A questo proposito facemmo noi stessi esperienze numerose fin dal 1907 su fanciulli anormali appartenenti a Villa Amalia e trovammo che negli insufficienti gravi, l'influenza del « compito » è nulla, mentre essa si rende evidente negli anormali-psichici, cioè negli insufficienti lievi e più che mai fattivo si rivela nei falsi-anormali e nei fanciulli normali. L'argomento è importante e merita di soffermarcisi un poco. Ecco due esempi tratti dai protocolli inediti.

M. E. di a. 20, anormale-psichico vero (debole), dalla mentalità infantile, in una esperienza di audizione di un racconto senza compito di memorizzarlo, dopo quattro giorni dall'averlo udito, ricordò delle 197 parole, di cui il racconto stesso si componeva n. 81 parole

in totale, la perdita essendo avvenuta a carico un po' di tutti gli elementi, ma specialmente dei sostantivi astratti. Dopo altri quattro giorni, cioè dopo otto giorni dalla prima audizione, il ragazzo diede un rendimento mnemonico migliore. Il medesimo soggetto in una esperienza di audizione di un racconto — equivalente al primo per difficoltà e struttura psicologica — col compito di memoralizzarlo, dopo quattro giorni dall'averlo udito, ricordò delle 259 parole, di cui il pezzo si componeva, nella prima ripetizione n. 182 parole, la perdita essendo molto minore che nel primo esperimento; nella seconda ripetizione, avvenuta quattro giorni dopo la prima, le parole ricordate non erano che 108, cioè dopo otto giorni dalla prima audizione si ebbe un rendimento mnemonico molto peggiore.

È chiaro che nel caso di questo anormale-psichico la mancanza del compito, cioè la mancanza dell'intervento di una determinazione volontaria, si rende evidente con un minor rendimento alla prima ripetizione, precisamente come nelle esperienze di D. Cionci (osservazione degli oggetti in stato di distrazione, nostro Laboratorio 1910) per temporanea incapacità evocativa. Invece quando il soggetto accettava e manteneva il compito di memorizzare, il rendimento era maggiore alla prima ripetizione; mentre nella successiva ripetizione era minore per la legge ben nota dell'oblio (Cionci).

Riferiamo ora per confronto i risultati dello stesso esperimento in un frenastenico biopatico di a. 21 con insufficienza di *medio* grado e mentalità di tipo imbecille. Nell'esperimento senza compito dopo quattro giorni dall'avere udito il racconto contenente 259 parole, egli ricordò 52 parole in totale; la perdita essendo a carico di tutti gli elementi, un po' meno però nelle forme verbali. Dopo altri quattro giorni, cioè dopo otto giorni dalla prima audizione, la perdita fu ancora aumentata, riducendosi a 21 il numero delle parole ricordate. Il medesimo soggetto nella esperienza di memorizzazione a compito, dopo quattro giorni, diede una ripetizione infelicissima, tanto che il protocollo di questo momento della esperienza è molto sommario, invece nella seconda ripetizione, cioè a otto giorni di distanza dalla prima audizione (con compito) il soggetto ricordava 22 parole su 259.

Questo risultato dimostra che quando i soggetti per la loro insufficienza sono incapaci di accettare o di mantenere un compito ossia di eccitare la propria attività volontaria, il rendimento del lavoro

non viene aumentato e l'oblio segue la sua legge tanto nella memorizzazione senza compito, come in quella con compito.

L'esperienza di tutti i psicologi e nevrologi competenti in pedopsichiatria conferma la nostra. Gli *arriérés* o deboli sono incapaci di stabilire una connessione tra i ricordi già formati e quelli in formazione; non sapendo essi stabilire questi legami, nè scegliere, per legarli, i soli ricordi che loro interessano, spesso ritengono l'inutile e lasciano perdere l'essenziale (Philippe e Boncour). Altri ritiene che le nozioni imparate rimangano negli anormali separate l'una dall'altra, che le associazioni si formino con difficoltà e solo dietro impulso di chi insegna (Formiggini-Santamaria). È opinione generale che la memoria degli anormali sia considerevolmente inferiore a quella dei fanciulli normali (Ley). Da esperienze fatte risulta anche che, invitati ad imparare un brano, dopo un tempo più o meno lungo, dichiarino di saperlo riprodurre, mentre poi invece lo riproducono soltanto in parte. Si notano negli anormali dei casi di memoria parziale a volte anche rimarchevoli, ma si tratta sempre di memoria spontanea (Ley, Philippe, P. Boncour ed altri) e quindi poco o nulla utilizzabili per l'educazione.

* * *

È fuori dubbio che i poco intelligenti offrono particolari specifici di fronte ai fanciulli intelligenti, nelle loro reazioni associative. Secondo Meumann l'intelligenza debole si manifesta appunto con assenza di associazione, associazione scorretta, perseverazione associativa, ecc.

Le associazioni nei fanciulli normali e in generale nei frenastenici furono studiate in questi ultimi anni da Sommer, Ziehen, Wehrlin, Wimmer e da Sforza, Jacchia, O. Guelfi, Caporali (nel nostro Laboratorio).

Si trovò sempre lunghezza dei tempi associativi (Ziehen, Sforza, Jung); mancanza di associati per subordinamento e sopraordinamento, prevalenza di associazioni per contiguità, perseverazioni, (Wehrlin, Wimmer), reazioni senza senso, reazioni mancate in quantità, reazioni di frasi (Jung e Riklin, Wehrlin) predominio del tipo indeterminato di associazione (75 % dei casi, secondo Wimmer), associazioni predicative, associazioni egocentriche (Riklin, Wimmer).

Olga Caporali (1913) ottenne risultati che confermano quelli di Jacchia, di Wimmer, ecc. Ella trovò nei suoi soggetti difficoltà di comprendere la parola induttrice, povertà associativa e mancanza di associazioni di valore, predominio delle associazioni predicative, delle associazioni per frasi, grande frequenza di fenomeni perseverativi, tempi di reazione associativi molto lunghi (media di 3″-4″ con variazioni forti) abbondanza di associazioni preferite (come nei bambini di 5 anni di Jacchia).

D'altra parte se si confrontano le associazioni dei bambini e dei fanciulli normali con quelle ottenute da esperienze su deboli di mente è facile cogliere sorprendenti differenze.

Dei caratteri trovati nei frenastenici appena qualcuno ricorda quelli dei bambini normalmente intelligenti, specialmente le reazioni di frasi e le associazioni predicative.

Le associazioni dei deboli si caratterizzano per una frequenza di ripetizione della parola induttrice, di associazioni automatiche per assonanza e di associazioni mancate come risulta pure dalle esperienze di Caporali, frequenza che non si trova mai nelle associazioni dei bambini. È sottinteso che le reazioni degli anormali-psichici si approssimano al tipo infantile quando si tratti d'insufficienza intellettuale lieve e di caratteri non psicopatici. Così si giustifica quanto affermano i Rosanoff in base ad esperimenti.

Associazioni

(Is. R. Rosanoff e A. J. Rosanoff)

SOGGETTI	Reazioni comuni		Reazioni dubbie per 100	Reazioni individuali per 100	Mancanza di reazioni per 100
	specifiche per 100	non specifiche per 100			
Bambini di scarsa intelligenza . .	61,2	5,7	2,3	22,0	8,8
Bambini di media intelligenza . .	69,5	5,8	2,7	12,6	9,4
Bambini di alta intelligenza . .	72,6	6,4	3,4	12,0	5,6

* * *

L'immaginazione è sempre arida negli anormali intellettuali. Lo dimostrano non solo i loro tentativi di descrizioni verbali e i loro

disegni; ma particolarmente la loro attività onirica. Facemmo ricerche alcuni anni fa sulla vita onirica di circa 80 fanciulli insufficienti di vario grado della età di 6 a 12 anni. Le conclusioni a cui si arrivò erano queste: *a*) i fanciulli anormali cominciano a sognare più tardi dei fanciulli normali; *b*) fra i fanciulli anormali i sognatori sono molto rari, circa il 27 %; *c*) i sogni dei fanciulli anormali sono di tessitura semplice, sommariamente ricordati e poco emotivi; *d*) in taluni è relativamente frequente il sogno vivace stereotipo (epilettoidi, isterici?); *e*) in altri è relativamente frequente la confusione del contenuto del sogno col contenuto della vita vigile; *f*) in taluni si riscontra una certa periodicità nel presentarsi di sogni vivaci ed emotivi (epilettoidi, isterici; ovvero stati di male transitori non constatabili nella veglia?).

Si calchino le tinte e si vedrà come decorra l'attività onirica nei frenastenici maggiori. Nel 1898 studiammo il sogno in 60 frenastenici (idioti e imbecilli quasi tutti adulti ricoverati nel Manicomio di Roma). Si trovò che in generale malgrado l'età erano dei fiacchi sognatori e che solo nel 26,66 % si avevano qualche volta emozioni oniriche (sessuali, mistiche, paurose, angosciose). Gli idioti durante il loro sonno profondo non offrivano i *segni fisici del sogno* a meno che non fossero stati eccitati (stati di eccitamento) durante il giorno. Comunque sia si trovò che le emozioni più facili a riprodursi nel sonno degli idioti erano l'erotismo e la collera. Gli imbecilli avevano sonno tranquillissimo ed anch'essi sognavano poco; il contenuto più frequente era l'erotico e il pauroso. La memoria dei sogni era scarsa e molto sommaria anche negli imbecilli. Non era raro che i frenastenici del pari che i dementi, gli allucinati e i bambini confondessero i fatti vivacemente sognati con i fatti reali. Del resto generalmente si ritiene che nei frenastenici la vita del sogno sia povera (G. Voisin, Bourneville, De Manaceine, Ziehen). Lo stesso ritenne Vespa che fece delle ricerche in proposito sotto la nostra direzione.

* * *

Il lettore immaginerà facilmente come l'Attenzione mostri un particolare difetto negli anormali-psichici veri e nei falsi-anormali, in confronto dei fanciulli e ragazzi di normale sviluppo.

Secondo Chadwick la durata (costanza) dell'attenzione (attenzione applicata sullo stesso oggetto), a seconda dell'età, varia così:

5-7 anni, 15′; 7-10, 20′; 10-12, 25′; 12-16, 30′. A parte le cifre si può ritenere per certo che la costanza aumenta con l'età e diminuisce in ragione diretta del grado d'insufficienza mentale. Certe vecchie esperienze del mio assistente F. Consoni (1900-1903) eseguite col massimo scrupolo col metodo estesiometrico (valutazione dell'attenzione, dedotta dalle modificazioni dei valori di soglia spaziale tattile) su due fanciulli falsi-anormali e quattro anormali psichici veri in confronto di cinque fanciulli frenastenici, dimostrarono che anche negli anormali psichici è possibile una *rapidità* nella costituzione dell'attenzione e che in ogni modo non apparisce costante un rapporto tra questa qualità e il grado d'insufficienza mentale. Invece le ricerche sulla *costanza* dell' attenzione diedero per risultato che la mobilità di questa è tanto più evidente quanto maggiore è il grado di insufficienza mentale. Anche la *tenacia* (resistenza agli eccitanti distraenti) dell' attenzione appariva in rapporto inverso col grado d'insufficienza mentale. I risultati complessivi delle ricerche di Consoni portarono alla conclusione che in generale gli anormali psichici sono mediocremente attenti messi in confronto coi falsi-anormali e coi normali, e che l' attenzione è disturbata più che nella « debolezza » mentale, nella « instabilità » a causa della emotività e della irrequietezza motoria che accompagnano quest'ultima.

Senza dubbio però più importanti sono i difetti che si riscontrano negli anormali-psichici e specialmente nei « deboli » e nei « misti » a riguardo dell'attività psichica superiore. Di fatti, questi difetti vennero accertati da vari autori, in vari tempi a proposito della valutazione dei pesi, delle grandezze e delle distanze; come fu notata la scarsa capacità ad avere le normali illusioni dei sensi, per esempio la illusione di Aristotele e quella dei pesi, e via discorrendo.

* * *

Osserviamo ora l'anormale nella applicazione della sua persona psichica.

Come si comporta l' anormale nel lavoro scolastico? L' osservazione comune fa ritenere che egli nelle prove di velocità riesca o, almeno possa riuscire, come l'alunno normale e forse anche meglio; il che dimostra che il criterio della durata non costituisce un elemento specifico sulla valutazione dell'intelligenza. L'anormale difatti può

leggere e scrivere con la rapidità media dei fanciulli della sua età e anche con rapidità maggiore che non i fanciulli d'intelligenza avanzata. Al contrario egli appare inferiore all'alunno medio nella qualità della lettura; non raggiunge infatti il grado della lettura « espres-

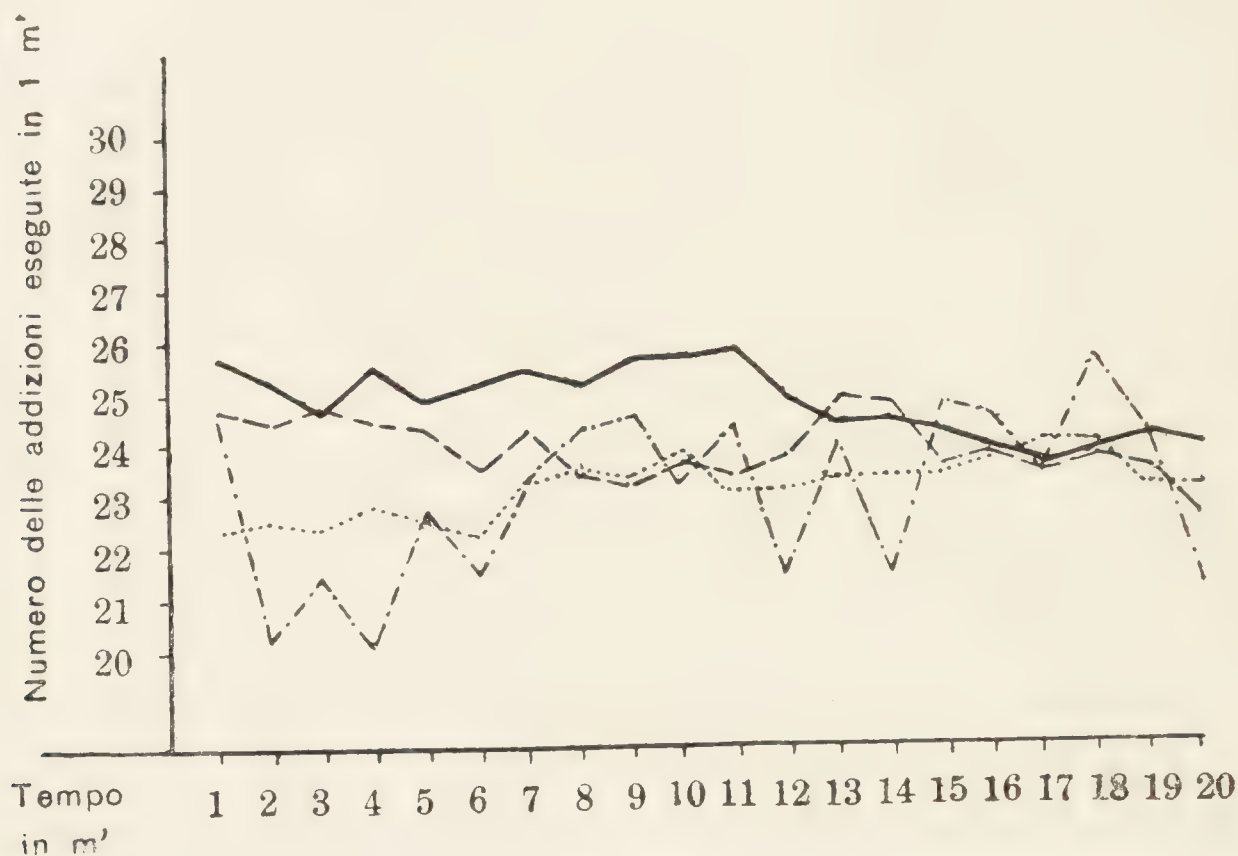



Fig. 25.

Curve del lavoro mentale in fanciulli normali. 20' di lavoro (ottimale) non interrotto, di 4 fanciulli normali di 2ª classe elementare. Valori medî di molte esperienze.

——— 1° Soggetto *P. A.* — — — 2° Soggetto *M. R.*
.... 3° Soggetto *B. T.* — - — - — 4° Soggetto *C. A.*

(G. Borrè, Labor. Psic. sper. Roma, 1913).

siva » (Vaney), e commette un più gran numero di errori. Nella composizione descrive, trascurando molti particolari, con scarsità di aggettivi e di parole astratte, soprattutto con una spiccata rarità di avverbi (De Sanctis). Gli autori tedeschi e francesi insistono inoltre sulla incapacità degli anormali nell'apprendimento e nella esecuzione dei calcoli mentali e scritti, e, in via generale, l'osservazione risponde al vero.

Sarebbe di grande importanza di sapere con maggiore precisione come lavori l'anormale e se e quanto e come egli si affatichi nel suo lavoro; come decorra la sua curva psico-dinamica giornaliera, mensile, annuale; quali sieno i principali fattori della curva del suo lavoro, e quali e quanti sieno i « tipi anormali » di lavoro mentale (dato che

esistano questi tipi anormali come risulterebbe dalle esperienze di G. Borré.

Poco sappiamo finora di tutto questo; bisogna moltiplicare osservazioni ed esperienze. Qui ci limitereno a riferire i risultati più attendibili finora ottenuti dagli altri e da noi nel nostro Laboratorio.

Per comune osservazione viene riconosciuto che i fattori perturbatori e limitatori del rendimento scolastico sono negli anormali più

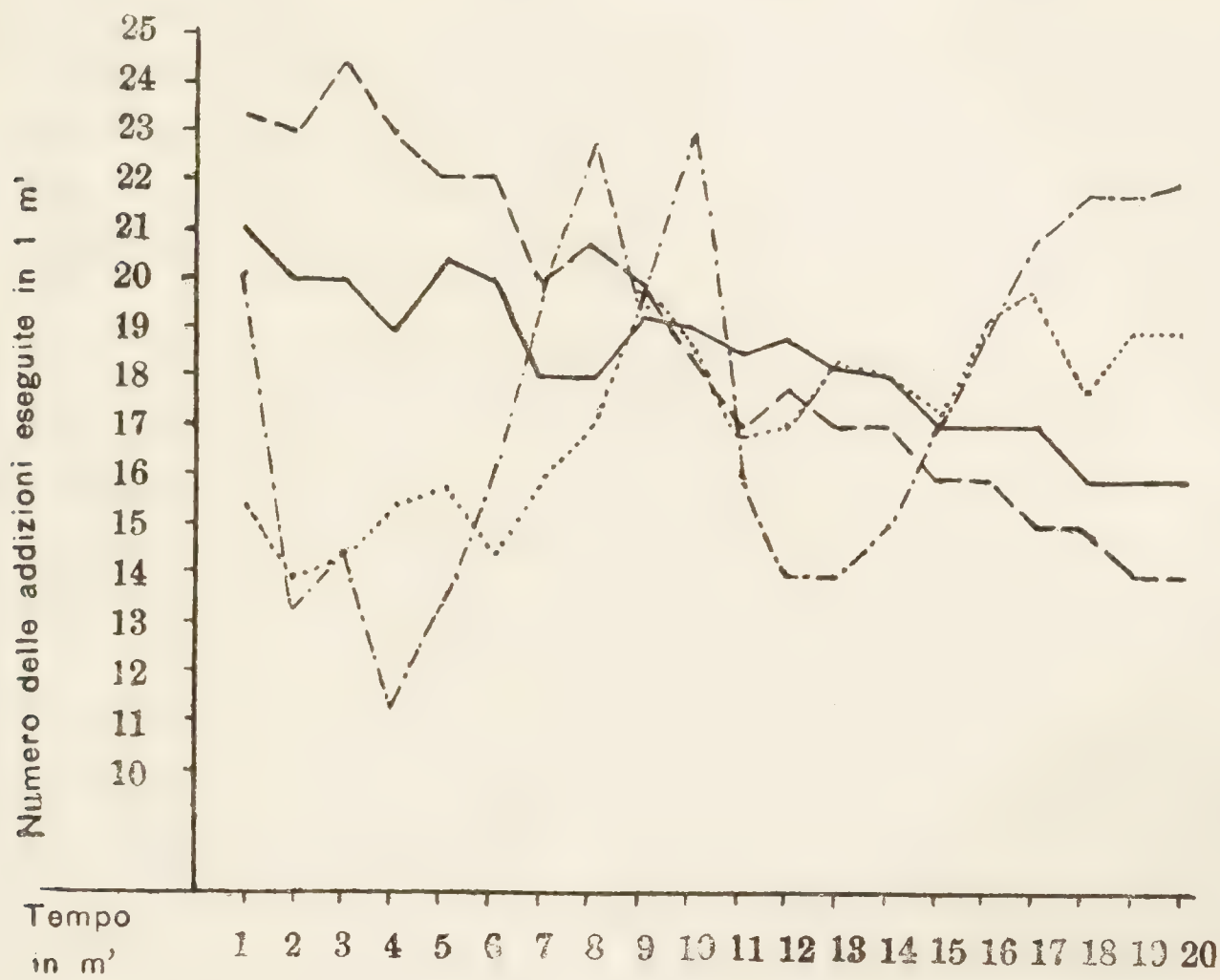



Fig. 26.

Curve del lavoro mentale in fanciulli anormali. 20' di lavoro (ottimale) non interrotto, di 4 fanciulli anormali di 2ª classe elementare. Valori medî di molte esperienze.

——————— 1° Soggetto *F. F.* — — — — — 2° Soggetto *C. M.*
·················· 3° Soggetto *S. G.* —·—·—·— 4° Soggetto *M. G.*

(G. Borrè, Labor. Psic. sper. Roma, 1913).

forti che nei normali. Dei fattori estrinseci avrebbero influenza maggiormente sfavorevole, il difetto di nutrizione, i fattori fisici, specialmente meteorici e climatici, l'igiene dell'abitazione, l'ambiente domestico, l'uso degli alcoolici. Dei fattori intrinseci: la maggior difficoltà all'esercizio, la minore riserva di energia cerebrale, la più facile intossicazione per fatica (Claparède).

Le più autorevoli e recenti ricerche sperimentali americane e tedesche sul lavoro e sulla fatica mentale degli scolari normali fanno però considerare con qualche diffidenza ciò che correntemente si pensa sul lavoro scolastico degli anormali d'intelligenza. Altro è il lavoro e la curva del lavoro (*Work*) e altro è la capacità (*Efficiency*) di lavorare. Prima si riteneva che la fatica si dovesse misurare in termini di curva del lavoro, ma in questi ultimi anni si è dimostrato che il cambiamento nella quantità e qualità del lavoro dipende non solo dalla fatica, ma da molti altri fattori. D'altro lato il sopravvenire della fatica non è annunciato sempre da una diminuzione del rendimento quantitativo e qualitativo. L'« eccitamento » per esempio impedisce la fatica, come nel cavallo di razza. E poi c'è la questione dei tipi, questione del tutto nuova nel campo degli anormali e poco nota anche pei normali.

Interroghiamo la nostra esperienza personale che si è fatta su quella di coloro che convivono con i fanciulli anormali. Due insegnanti di « Villa Amalia » risposero a un dettagliato questionario in proposito. Riferiamo qualcuna delle risposte riguardanti gli anormali dell'intelligenza o deboli (non i frenastenici o i neuro-psicopatici).

L'insegnante A. Gambardella dice: In tutti gli alunni si notano segni di stanchezza. Per l'alunno Ca... della Classe 1ª, i segni di stanchezza sono: aumento di errori nell'esercizio che si sta facendo, mancanza di potere attentivo, alternative di arrossamento e di pallidezza nella faccia, sbadiglio, scompostezza, mancanza di rispetto. Per l'alunno A... della cl. 1ª: pallore alla faccia e arrossamento delle orecchie; il passarsi la mano sulla testa, come per scacciare qualche cosa; movimenti automatici o semiautomatici con le dita, con la penna, col quaderno movimenti vari col corpo; abbassare e rialzare gli occhiali (che il ragazzo porta) accompagnando il movimento con quello della testa e strizzando l'occhio destro, occhi arrossati e lucidi, qualche sbadiglio. Per l'alunno Ma... sempre della 1ª cl.: pallore alla faccia e arrossamento delle orecchie, sbarramento degli occhi e momenti di immobilità, sbadiglio, scompostezza, irrequietezza, risate e alle volte parole sconce e intercalari come « Ci penso io Dottore, Uffa che basta »; peggioramento della scrittura. Secondo A. Gambardella tutti e tre i suddetti alunni resistono a un lavoro mentale variato, dilettevole per una buona mezz'ora; se il lavoro non è tale dopo 15 minuti sono già stanchi.

Tutti gli alunni, dichiara la insegnante, si stancano maggiormente verso gli ultimi giorni della settimana, e quando vengono a scuola dopo essere stati per un tempo considerevole applicati in giuochi chiassosi o sieno stati inoperosi tanto da

annoiarsi. Riesce utile invece, per la durata del lavoro scolastico, far precedere occupazioni lievi e dilettevoli.

...Gli alunni mostrano maggiore affaticamento per quelle discipline alle quali non riescono molto bene, così l'uno per l'aritmetica, l'altro per la scrittura sotto dettatura, un terzo per la composizione. Ci sono di quelli che mostrano fatica appena si accorgano o si fa loro rilevare che non stanno facendo bene il compito; (ma in tal caso è da vedere se si tratta di vera fatica e di semplice rifiuto a lavorare). Secondo lo stato fisico-psichico dell'alunno, la suggestione della maestra in alcuni giorni può molto, in altri non ha influenza sensibile; ma la suggestione può prolungare spesso il lavoro dell'alunno per 15 o 20 minuti.

L'insegnante Sign.na T. Cocchieri risponde così circa l'alunno Nor. M. della classe 4ª: Mostra sovente stanchezza in scuola; i segni esteriori di fatica sono: pallore, sguardo fisso e spento, errori di lingua, assenza di logica, scrittura illeggibile. Egli è capace di attendere al proprio lavoro da trenta a quaranta minuti; si stanca più facilmente nelle ultime ore della mattinata e negli ultimi giorni della settimana; mostra maggiore affaticamento nei lavori di aritmetica e componimento (non vi attende più di venti minuti). L'eccitamento della maestra influisce a concentrare la sua attenzione sul lavoro, ma non ne aumenta la durata. L'alunno A. A. della classe 2ª: si stanca e i segni di fatica sono: accentuazione del soliloquio e dello stridere dei denti, ripetizione di idee, sconnessioni, attenzione soltanto apparente. Egli può attendere anche quarantacinque minuti. Nelle ultime ore della mattinata e il sabato si mostra più stanco. L'aritmetica e gli esercizi mnemonici lo stancano maggiormente. La suggestione della maestra è capace di prolungare la durata del suo lavoro anche di trenta minuti, tanto che io debbo spesso intervenire per dar termine e non lasciarlo sopraffare dalla fatica. L'alunno I. G. si stanca facilmente e i segni di fatica sono: pallore, fissità dello sguardo, idee sconnesse, aumento di errori, attenzione soltanto apparente. È capace di lavorare per venti o trenta minuti. Si stanca più facilmente nelle ultime ore della mattinata e negli ultimi giorni della settimana. Si affatica maggiormente in aritmetica e in componimento. La suggestione della maestra influisce a prolungare la durata del suo lavoro di dieci a quindici minuti, durante i quali però il prodotto mentale è imperfettissimo (errori grossolani, illogicità).

I dubbi e le obiezioni che suggeriscono le risposte ora riferite sono parecchie. Una di massima: la interpretazione della fatica applicata a tutti i casi quando il lavoro dell'alunno peggiora in quantità o qualità. Pel momento però registriamo i fatti: la durata del lavoro senza segni di affaticamento, è negli scolari anormali, di 15-30′; la influenza degli eccitamenti della maestra può prolungare detta durata di dieci, quindici, venti o trenta minuti; il deterioramento qualitativo e la diminuzione quantitativa del lavoro coincidono con una

evidente modificazione della condizione fisiologica e psichica dell'alunno.

M. Sorrentino studiò, su nostro consiglio, la resistenza al lavoro scolastico e i segni della fatica mentale in una « classe differenziale » del Comune di Roma, la quale comprende, come è noto, dei falsi-anormali (arretrati scolastici) e anche degli anormali veri. Fece esperienze di lettura e di dettato sulle 16 alunne della sua classe, ripetendo in ciascuna per dieci volte la prova sì di lettura che di dettato, in giorni diversi. Le singole prove furono adattate, in quanto a difficoltà, ai progressi delle alunne durante il periodo dell'esperienza (dal 12 gennaio al 23 febbraio 1914). L'apparire della fatica nei soggetti veniva giudicata dal presentarsi di uno o più di questi segni esterni: instabilità evidente, distrazione, arrossamento del volto. Dalle esperienze di M. Sorrentino risultò che il lavoro di lettura e dettato stancava meno nelle prime ore della mattina che dalle undici a mezzogiorno e poco prima dell'uscita. Risultò pure che il lavoro di lettura senza riposo dura – in *media* – negli alunni « differenziati » migliori per salute, condizione economica, frequenza e profitto:

4′ 4″	
4′ 12″	massima 6′ 7″
4′ 9″	minima 2′ 13″
4′ 19″	

e nei « differenziati » peggiori dura in *media*:

4′ 29″	
4′ 21″	massima 6′ 47″
4′ 33″	minima 2′ 13″
4′ 16″	

Non c'è dunque differenza apprezzabile.

Ma la differenza appare nella scrittura; difatti nei migliori la durata del lavoro di dettato è in *media* di:

18′ 17″	
13′ 51″	massima 23′
17′ 9″	minima 9′
18′ 35″	

mentre nei « differenziati » peggiori è in *media* di:

15′ 24″	
17′ 56″	massima 21′ 57″
15′ 36″	minima 9″
11′ 8″	

Subito dopo questi limiti di tempo la calligrafia si alterava e si moltiplicavano gli errori.

Circa i fattori della quantità del lavoro scolastico dei « differenziati » M. Sorrentino potè concludere che lo stato di salute non ha una grande influenza; tuttavia si avevano:

Alunne di buona salute: nella media di 4′ 4″ leggono parole 65.4.

Alunne di buona salute: nella media di 18′ 17″ scrivono parole 45.6.

Alunne di cattiva salute: nella media di 4′ 29″ leggono parole 57.9.

Alunne di cattiva salute: nella media di 15′ 24″ scrivono parole 40.1.

Il profitto (fattore quasi identificabile con l'altezza di livello intellettuale) ha grande influenza sul lavoro. Nella lettura tanto le alunne che profittano quanto quelle che non profittano, mostrano una resistenza quasi uguale riguardo a durata, ma riguardo a quantità di lavoro le alunne che profittano appaiono quasi pel doppio superiori alle altre. Difatti:

Alunne che profittano: nella media di 4′ 19″ leggono parole 69,1.

Alunne che non profittano: nella media di 4′ 16″ leggono parole 37.45.

Per la scrittura, quelle che profittano mostrano maggiore resistenza nel tempo, e un rendimento assai superiore, essendo capaci di una quantità di lavoro tre volte più grande:

Alunne che profittano: nella media di 18′ 35″ scrivono parole 50.7.

Alunne che non profittano: nella media di 11′ 8″ scrivono parole 18.

Passiamo ora dalle aule scolastiche al Laboratorio.

La sig.ra Schubert (nostro Laboratorio 1913) fece esperienze sulla fatica in un soggetto di a. 11 di debole costituzione fisica anormale-psichico vero della intelligenza col metodo indiretto ergografico (ergografo di Dubois). Ebbene ella trovò che in tutte le serie di esperienze l'ergogramma (di Dubois) migliora quasi sempre in durata e in altezza di linee dopo un lavoro mentale scolastico anche intenso e lungo un'ora e mezzo e due. Vide diminuire il lavoro soltanto quando il ragazzo era distratto. Insomma il ragazzo della Schubert non solo manteneva, ma migliorava il suo ergogramma anche dopo un'ora o due di scuola. Ciò vuol dire che non era stanco dopo la scuola; ma non sappiamo se il ragazzo avesse e quanto lavorato seriamente (a compito) in classe.

Vediamo cosa trovò G. Borrè nelle sue esperienze (nostro Laboratorio 1913). G. Borrè studiò sperimentalmente il lavoro degli anormali-psichici. Nei frenastenici maggiori sarebbe stata ben difficile una esperienza seria di lavoro mentale; non così però negli anormali psichici (deboli e instabili) purchè abbiano una « scolarità » discreta. Questo era il caso dei soggetti di esperimento di G. Borrè. Studiò costei il lavoro mentale (ottimale e massimalizzato) col metodo delle addizioni di Kräpelin (leggermente modificato) su quattro fanciulli anormali e quattro normali (per confronto), gli uni e gli altri alunni di seconda classe elementare. Se si confrontano le quattro curve di lavoro (ottimale) dei fanciulli normali e anormali (tenendo conto per i normali soltanto dei primi venti minuti di lavoro) si resta subito sorpresi della enorme differenza (Cfr. fig. 25 e 26). Le più sicure conclusioni che dalle esperienze di G. Borrè possono trarsi sono le seguenti:

La durata del lavoro mentale (sperimentale) continuato, per quanto presunto in regime ottimale, negli anormali, è assai breve, vale a dire che gli anormali hanno assai minor resistenza al lavoro mentale dei normali (almeno nel lavoro di addizioni di una cifra); la quantità del lavoro è anche minore e la qualità è peggiore. La curva del lavoro è negli anormali più irregolare; ma l'influenza dell'esercizio è in essi più spiccata che non nei normali. L'intervento dell'sperimentatore che incita al lavoro, o all'inizio del lavoro stesso o durante il suo decorso, ha maggiore influenza sul lavoro dei normali che su quello degli anormali. Il che vuol dire che la massimalizzazione per l'intervento della volontà del lavoratore nell'iniziare il lavoro e nel

condurlo, dà maggiore rendimento nei normali che non negli anormali. Si noti la concordanza di questo risultato con quello delle nostre esperienze sulla memoria con e senza compito. Le eccitazioni, di cui ora si è detto, se aumentano – negli anormali – quantitativamente il lavoro, lo peggiorano però qualitativamente in quanto aumentano il numero degli errori; invece le dette eccitazioni nei normali aumentano la velocità del lavoro e il rendimento quantitativo, mentre non spiegano alcuna influenza sulla qualità del lavoro.

Nel tipo stazionario (varietà oscillante) la eccitazione iniziale disciplina la curva meglio nei normali che negli anormali. Il che dimostra ancora una volta la maggiore influenza che ha l'eccitazione della volontà nei soggetti normali. Le pause brevi (cioè di un minuto) e ripetute dopo ogni minuto di lavoro, portano gli alunni anormali al massimo rendimento lavorativo, mentre invece riescono in minor grado favorevoli al lavoro dei normali. Le pause lunghe però sono meno favorevoli negli anormali di quelle brevi, mentre invece conducono i normali al massimo rendimento lavorativo. Ciò esclude negli anormali la fatica; se dopo 5 minuti essi fossero affaticati, il riposo li ristorerebbe; e dimostra invece che i normali entrano prima in fase di esercizio e mantengono più che gli anormali l'esercizio acquistato o l'eccitamento. Forse i 5 minuti di riposo tolgono negli anormali l'« eccitamento » d'onde l'effetto non abbastanza favorevole e nei normali sospendono la noia ovvero restaurano le forze, d'onde l'effetto più favorevole. Negli alunni normali appare più presto che negli anormali, la noia (probabilmente per l'uniformità del lavoro di addizioni). Invece i segni fisiologici, specialmente mimici, rivelatori della fatica sono minori, sì di numero che d'intensità, nei normali che negli anormali.

* * *

La grandissima maggioranza dei medici e dei pedagogisti, come si è già avvertito, ha voluto considerare quella dell'anormale come una psiche arretrata nel suo normale sviluppo e l'ha quindi descritta come una psiche infantile in un corpo non più tale. Così, si dice che il bambino (normale) è attento, ma lo è incompletamente in quanto di un oggetto vede soltanto ciò che lo interessa, e, per di più, ha l'attenzione soverchiamente mobile. Ebbene, l'anormale, come il bambino, è distratto.

Il bambino ha un forte potere di realizzazione immaginativa, ebbene l'anormale è un imaginoso fino alla bugia fantastica e all'allucinazione. Il bambino è egoista e suggestibile, ebbene l'anormale è un egoista, non ha senso morale, è debolissimo di volontà, ora è irrequieto e instabile, ora è depresso e inerte...

Abbiamo detto però tante volte che certe comparazioni non reggono all'esperienza. Ci sono degli anormali a psiche infantile, ma in gran maggioranza essi sono del tutto differenti dai bambini normali; basta conoscere i giuochi dei bambini e paragonarli con quelli di una collettività di anormali per afferrare subito la profonda differenza tra gli uni e gli altri.

Il medico chiamato per giudicare se un bambino o fanciullo sia o non sia anormale d'intelligenza (debole) o anormale di carattere (instabile) deve considerare e constatare *de visu* come egli giuochi sia quando è solo, sia quando si trovi coi propri coetanei. Il giuoco deve entrare nella semeiotica medica.

Dicemmo nel Cap. I come si sviluppi il giuoco nei bambini e fanciulli normali, e poi tutti i medici sanno per intuizione come si comportino i bambini e i ragazzi nei giuochi. Ebbene, confrontino. Negli anormali psichici abbiamo giuochi ereditari (specialmente negli anormali affettivi o instabili) e imitativi, ma l'imaginazione vi scarseggia; sempre, e in ogni caso, è poverissima di risorse: nessuna originalità, nessuna virtù creativa nei giuochi dei nostri anormali. Gli stessi giuochi son poco variati, hanno una monotonia impressionante. L'associazione nel giuoco è una caratteristica dei ragazzi normali, essa anzi contribuisce molto allo sviluppo della simpatia sociale e della solidarietà. Invece gli anormali si associano con minore facilità, e con più scarso entusiasmo. Nei salotti di convegno dei nostri Istituti si vedono parecchi gruppetti di due, ovvero si vedono parecchi giuocare da soli a soli; comunque non si vedono mai giuochi collettivi spontaneamente organizzati, nè mai alcuno suole ricorrere all'istitutore, lagnandosi che qualche compagno non voglia prendere parte a un determinato giuoco. Inoltre nessuna tendenza animistica nel giuoco degli anormali. Insomma una psicologia propria hanno le piccole società anormali di fronte a quelle infantili.

Il dr. Carlo De Sanctis e poi M. A. Frollo (vedi Cap. I) fecero nel 1903 negli Asili-Scuola e a Villa Amalia osservazioni sui giuochi

degli anormali psichici e dei frenastenici. M. A. Frollo prese in osservazione 8 femmine e 17 maschi da 5 a 26 anni, molto dissimili non solo per età, ma anche per malattia e grado d'insufficienza, e mise in rapporto i risultati con quelli di osservazioni da lei praticate su 45 bambini normali alunni di un Giardino di Infanzia di Roma. I risultati confermarono quanto noi avevamo già notato e cioè che i frenastenici e gli anormali differiscono molto dai bambini anche in quella forma di attività così specifica delle età evolutive, che è il giuoco.

Il giuoco diventa negli anormali più scarso, in genere, più imperfetto se giuoco imitativo; più personale se giuoco spontaneo, in ragione diretta del grado d'insufficienza intellettuale. I deboli sono quelli che giuocano di più e nel giuoco si avvicinano maggiormente ai normali, sia per la durata che per la qualità del giuoco; nei frenastenici (insufficienza di medio grado) è più scarso e più imperfetto il giuoco e in qualche soggetto si manifestano vere e proprie anomalie (stereotipia, clastomania, cleptomania, assenza di giuochi di movimento ecc.,); infine nei frenastenici insufficienti di alto grado, il giuoco è ridotto ai minimi termini; tantochè alcuni individui non giuocano affatto o se giuocano hanno dei giuochi loro particolari, che non sarebbe nemmeno esatto chiamare giuochi (movimenti stereotipi e ritmici delle mani e della persona ecc.).

Negli anormali psichici a differenza dei normali, il giuoco non evolve, non si perfeziona regolarmente col crescere dell'età. Infatti possiamo trovare i medesimi giuochi tanto in un fanciullo di sette anni, quando in un giovanetto di quindici anni. Il giuoco negli anormali psichici corrisponde quasi sempre a quello di una età inferiore all'età fisica dell'individuo; si può dire perciò che il giuoco è proporzionato più alla età mentale che all'età fisica. Tuttavia considerato in rapporto all'età mentale del soggetto anormale il giuoco presenta sempre qualche inferiorità e qualche differenza qualitativa rispetto a quello dei soggetti normali di età corrispondente.

Negli anormali sono scarsi i giuochi che presentano qualche originalità; invece il fanciullo normale cerca e inventa sempre nuovi giuochi, e, se non altro, modifica quelli che già conosce, dando così sempre nuove forme al giuoco. Nel giuoco degli anormali ci sono più elementi imitativi che imaginativi. Nei gruppi dei fanciulli anormali scarseggiano i giuochi collettivi di movimento, in generale c'è la tendenza ai

giuochi solitari e all'inoperosità. Gli anormali sentono poco il bisogno di amici o di compagni di giuoco; fra di essi si nota maggiore alleanza tra maschi e femmine di quel che non sia nei normali e a differenza di questi, non esiste una netta separazione tra i giuochi dei due sessi; forse la scarsezza, anche nei maschi, di giuochi di movimento e la comune tendenza all'inoperosità, rendono meno notevoli le differenze.

In conclusione, il giuoco diventa più scarso e più imperfetto in ragione diretta del grado d'insufficienza mentale; esso non evolve, non si arricchisce, non si eleva col crescere dell'età come avviene nei normali. In genere molti fanciulli anormali preferiscono l'inoperosità al giuoco vero e proprio o si contentano della esecuzione di semplici movimenti; ciò vuol dire che il bisogno di giuocare in essi non è tanto forte e viene soddisfatto molto facilmente; inoltre, a differenza dei normali, non presentano una grande varietà di giuochi e non sentono la necessità di tutte quelle condizioni speciali (libertà, illusione, ecc.), che devono accompagnare il giuoco perchè riesca piacevole. E questi fatti ci portano ancora alla conclusione, che se è vero che tutti gli esseri giuocano, il giuoco si differenzia e si eleva in rapporto allo sviluppo della intelligenza; avrebbe perciò ragione il Groos di affermare nella sua teoria biologica che il giuoco evolve in rapporto al grado intellettuale dell'individuo.

* * *

Una parola, infine, sulla suggestibilità degli anormali-psichici. Costoro sono molto suggestionabili. Questa è l'opinione generale. Noi ne dubitammo sempre. Valentina Sertoli (come fu riferito per esteso nella *Educazione dei deficienti* pp. 66-67) fece ricerche in proposito (nostro Lab. 1902-03). Quest'A. concluse dai suoi esperimenti fatti su 70 anormali-psichici delle nostre istituzioni che i fanciulli anormali del carattere (instabili) non insufficienti intellettuali, sono meno suggestibili dei normali di pari età. La suggestibilità nei deboli è proporzionale al grado di insufficienza mentale; in normali e anormali la suggestibilità è però in rapporto diretto con l'emotività discreta e inverso con l'intelligenza. Il fenomeno della suggestibilità è preceduto e prodotto dallo stato di attenzione aspettante ed ha rapporto diretto con l'intensità di questo. Uno stato troppo forte di attenzione aspettante determina però esito negativo.

5. - Difficoltà diagnostiche.

È molto più facile diagnosticare i frenastenici « maggiori » che non gli anormali-psichici veri (deboli e instabili), più facile diagnosticare i fanciulli epilettici che non gl'instabili. La maggior difficoltà però si incontra forse nel distinguere differenzialmente i veri dai falsi e gli instabili dai deboli. Spesso la diagnosi di anormali psichici « misti » costituisce una risorsa in caso di dubbiezze diagnostiche. Eppure nella pratica medica è di gran responsabilità il non riuscire a orientarsi nei casi speciali. Ci sono occorsi molte e molte volte e forse con la stessa frequenza due casi diversi: che portammo una lieta notizia in famiglie accasciate per una diagnosticata «deficienza» mentale di qualche loro figlio, o che dovemmo mostrarci pessimisti in casi ritenuti dai medici come semplici disturbi di carattere sintomatici di enteriti croniche o d'infezioni acute, di suggestioni di compagni o della crisi di crescenza.

Ciò non di meno si presentano, a volte, anche agli specialisti, casi clinici veramente difficili, la cui oscurità non viene affatto rischiarata dalle solite diagnosi di iperpituarismo, ipotiroidismo o ipogenitalismo.. e simili. Imperocchè il medico viene richiesto insistentemente del pronostico e non della etiologia. Del resto si sa benissimo che nè l'etiologia, nè la gravità della forma hanno rapporto sicuro con la prognosi. Si vedono bambini leggermente arretrati nello sviluppo che si mantengono in dislivello — malgrado le cure — sino alla pubertà o oltre. Si vedono invece bambini giudicati addirittura per deficienti, i quali appena siano ben diagnosticati, possono curarsi efficacemente. Insomma, noi pensiamo che i medici, innanzi tutto, debbano rendersi conto nei loro piccoli soggetti se essi siano o non difettivi nella intelligenza, e se la loro denunziata eccessiva vivacità sia nei limiti dei temperamenti normali, ovvero sia da considerarsi come una instabilità vera e propria cioè patologica. Tale accertamento è di sicuro pel medico più difficile che non quello delle cause della debolezza o della instabilità.

Quando si tratta di diagnosi differenziale fra debolezza mentale e instabilità di carattere si ricorre con gran vantaggio alla *diagnosi sperimentale di livello*. Adoperando reattivi diversi e i nostri reattivi per l'accertamento della insufficienza, abbiamo ottenuto quasi sempre pieno successo. Soltanto, bisogna far la « valutazione del fanciullo, con identico procedimento, per tre volte, a distanza di qualche

settimana fra una valutazione e l'altra. Quante volte, così facendo abbiamo scoperta la costituzione psicastenica (instabilità) là dove si era diagnosticata la deficienza mentale!

Riferiamo uno dei casi occorsici più di recente: P. M. anni 6 e mesi 1 (dicembre 1923). Sano, euritmico, eredità neuropatica. Ritenuto un « debole ».

Valutazione: peso kg. 27,500. Statura totale mm. 1195. Statura seduta mm. 635. Dinamometria M. D. = 9 Kg. e M. S. = 9 Kg. (destrismo non confermato).

a) Scala Binet-Simon: *prove per i* 6 *anni*: 1 ÷, 2 ÷, 3 ÷, 4 (non fatta perchè il bimbo manca della necessaria istruzione), 5 ÷. Rapidità di percezione e di reazioni.

Prove per i 7 *anni:* 1 ÷, 2 ÷, 3 ÷, 4 (c. s.), 5 ÷. Rapidità c. s.

Prove per gli 8 *anni:* 1 ÷, 2 ÷, 3 ÷, 4 (c. s.) 5 ÷. Rapidità c. s.

Risultato: Età mentale *avanzata* sull'età cronologica.

b) Reattivi De Sanctis: esclusa l'insufficienza.

L'esame clinico conferma che il p. è un pauroso-dubbioso, e alquanto periodico; ma ha l'intelligenza di normale livello.

Non di rado accade che la « valutazione » scopra invece « debolezza » là dove fu diagnosticata semplice « instabilità » ovvero accerti insufficienza di *medio* grado, mentre era stato coi mezzi clinici ammesso il grado *lieve*. Nell'estate 1923 eseguimmo alcune prove di controllo nelle classi degli Asili-scuola di Roma. Le riferiamo per maggiore evidenza di quanto più sopra si è esposto:

Asilo Scuola N. 1 (Via Alfieri)

SEZIONE: ANORMALI DEL CARATTERE (INSTABILI)

(Giugno 1923)

N.	NOME degli alunni	Età cronologica	Reattivi De Sanctis	Scala metrica di Binet-Simon Età mentale	Quoziente intellettuale q. I.
			1ª Classe - 1° Periodo		
1	Otello	6 a. 8 m.	Insuff. di lieve grado.	6.1	0.913
2	Pietro	9 a. 11 m.	Non c'è vera insufficienza mentale.	8.2	0.826
3	Generoso . . .	12 anni	Insuff. di lieve grado.	8.5	0.708
4	Andrea . . .	8 a. 6 m.	Insuff. di lieve grado.	6.6	0.776
5	Flora	11 a 10 m.	Non c'è vera insufficienza mentale.	9.2	0.777
6	Giovanni . .	10 a. 3 m.	Insuff. di lieve grado.	9.3	0.912

1ª Classe - 2° Periodo

1	Guglielmo . .	8 a. 6 m.	Non c'è vera insufficienza mentale.	8.4	0.988
2	Ercole . . .	9 a. 10 m.	Non c'è vera insufficienza mentale.	9.2	0.936

Dunque, 4 volte su 8 casi si trovò « debolezza » in instabili; dunque in questi casi si trattava di « misti » o « deboli-instabili ».

Asilo Scuola N. 2 (S. Saba)

Sezione: anormali dell'intelligenza (deboli)

(Giugno 1923)

N.	NOME degli alunni	Età cronolologica	Reattivi De Sanctis	Scala metrica di Binet-Simon Età mentale	Quoziente intellettuale q. I.
			1ª Classe - 1° Periodo		
1	Adele	10 a. 5 m.	Insuff. di lieve grado.	7.9	0.759
2	Elisa	13 a. 5 m.	Insuff. di medio grado.	6.3	0.477
3	Viviana . . .	9 a. 6 m.	Insuff. di medio grado.	5.5	0.579
4	Leandro . . .	6 a. 6 m.	Insuff. di lieve grado.	6.2	0.939
5	Derna	9 a. 11 m.	Insuff. di lieve grado.	8.1	0.880
6	Ida	6 a. 7 m.	Insuff. di medio grado.	5.4	0.790
7	Radames . . .	8 a. 7 m.	Insuff. di medio grado.	7	0.770
8	Alberico . . .	9 a 8 m.	Insuff. di lieve grado.	6.7	0.693
			1ª Classe – 2° Periodo		
1	Elide	12 a. 2 m.	Non presenta vera insufficienza mentale.	9.5	0.780

In questa Sezione l'accertamento sperimentale conferma 8 volte su 9 la diagnosi clinica di « debolezza » mentre stabilisce il grado della insufficienza che l'esame clinico non poteva dare che molto all'ingrosso. La scarsa corrispondenza fra grado d'insufficienza e età mentale e q. i. conferma le critiche alla « Scala » già esposte nel Cap. IV.

* * *

Dopo l'epidemia di encefalite letargica, occorre non di rado nella pratica la necessità di una nuova diagnosi differenziale con la debolezza e la instabilità vere, di cui abbiamo fin qui parlato.

In altro Capitolo ci si offrirà occasione di trattare più a lungo delle forme infantili croniche della encefalite epidemica. Qui basteranno poche parole per porre in guardia i medici, contro un eventuale errore di diagnosi e di prognosi. Ci è occorso molte volte di vedere fanciulli e ragazze diagnosticate per « deficienti » o « epilettiche » soltanto perchè i parenti non avevano dichiarato che due o tre anni innanzi i pazienti avevano sofferta la « spagnola » o la « malattia del sonno » (così a Roma viene indicata l'encefalite epidemica). La diagnosi differenziale fra debolezza e instabilità, e postumi di encefalite epidemica, deve basarsi — oltre che sull'anamnesi — sulle seguenti considerazioni: 1ª gli ex-encefalitici non risultano mai mentalmente insufficienti ai saggi ben fatti per l'accertamento del livello intellettuale; 2ª tutti i ragazzi apparentemente deboli o instabili per sofferta encefalite epidemica, sono mentalmente sufficienti; essi sono soltanto, come suol dirsi, *cambiati di carattere*, cioè sono colpiti nel dinamismo dell'azione. Gli uni — i deboli « apparenti » — non sono che degli ipobulici, degli indolenti e degli apatici; mentre gli instabili « apparenti » sono degli iperattivi, impulsivi, ipomaniaci, immorali con tale integrità della capacità intellettuale quale non si osserva mai nei veri instabili; 3ª tutti gli ex-encefalitici se bene osservati, offrono sintomi e residui a carico della motilità o inversione del sonno o taluno insomma dei sintomi della encefalite epidemica che nessun medico potrà confondere coi sintomi neuro-vegetativi e motori che si osservano nelle forme gravi o leggere di frenastenia.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO V.

Consultare :

A. Ley, *L'arriération mentale*. Contribution à l'étude de la pathologie infantile, Bruxelles, Labègue e C., 1904.

J. Philippe et G. P. Boncour, *Les Anomalies mentales chez les écoliers*, Paris, Alcan, 1905.

TH. ZIEHEN, *Die Geisteskrank heiten des Kindesalters einschliesslich des Schwachsinns und der psychopathischen Konstitutionen,* Berlino, Rheuter e Reichard, 1917.

SCHOLZ, *Anomale Kinder,* 2ª ed., Berlin, 1919.

H. GRUHLE, *Psychologie des Abnormen,* in *Handbuch der vergleichenden Psychologie,* vol. III, München, E. Reinhardt, 1922.

A. COLLIN, *Les enfants nerveux.* Diagnostic, pronostic, aptitudes. Paris, J. B. Baillière, 1924 (ricevuto troppo tardi per essere pubblicato).

D.ll'A.:

S. DE SANCTIS, *Educazione dei Deficienti,* Milano, Vallardi, 1915. Per la *clinica degli anormali psichici veri e falsi* v. Cap. VIII e IX e per la *psicopatologia dei deficienti* v. Cap. III. (Con bibliografia).

CAPITOLO VI.

Gli anormali sensoriali e della loquela.

Il lettore, se non vuole aver sorprese, deve tener presente lo scopo di questo volume. Si vuole formare il medico specialista per la neuropsichiatria infantile; ed è appunto agli alienisti e ai pediatri che si vuol dirigere il libro, onde completino la loro cultura nel campo di tale disciplina.

Ora, sebbene degli anormali sensoriali e della loquela, si occupi anche l'oto-rino-laringojatria, è tuttavia certo che di essi debbono aver particolare notizia pediatri e alienisti, in quanto che le infermità degli organi di senso s'incontrano assai sovente mischiate con infermità del sistema nervoso e della mente e le une hanno con le altre rapporti intimi e mutui di causa ed effetto.

Che degli anormali sensoriali e della loquela abbiano ad occuparsi anche i neuro-psichiatri, è dimostrato dal fatto semplicissimo che da alcuni lustri a questa parte parecchi di loro se ne occupano con speciale alacrità.

È vero che da noi, in Italia, e particolarmente a Roma, una ventina d'anni fa, non c'era medico generale nè medico-nevrologo che sapesse occuparsi di balbuzienti o di sordastri o di fonastenici, ai fini della neuropatologia, della psichiatria e dell'assistenza e non si poteva consultare in materia che qualche raro otojatra, o qualche buon insegnante di sordomuti; ma è anche sicuro che, al giorno d'oggi, un nevrologo o un alienista che si rispetti, i ragazzi nervosi o psicopatici o deficitari affetti da sordità o da dislalie, ha l'obbligo di disbrigarseli da solo.

Imperocchè, non si tratta di estendere tanto la neuropsichiatria infantile sino a farvi rientrare anche i ciechi o i sordomuti; si tratta

soltanto di capire e diagnosticare i nessi che corrono fra disturbi dell'udito, della vista e della loquela e disturbi nervosi e psichici, allo scopo d'instituire una cura integrale dei piccoli malati. Del resto se anche un' otojatria neurologica si trovasse sui margini della specialità che qui si vuole trattare, non diminuisce il nostro obbligo di assumere in proposito le più sicure informazioni.

È opportuno anche in quest'argomento di rammentare che non sono i casi tipici e le forme clinicamente conclamate, che a noi debbono più interessare. Al contrario sono i casi clinici leggeri o ectipici o complicati che maggiormente dobbiamo imparare a diagnosticare. In ciò sta il motivo della denominazione di « anormali sensoriali e della loquela » anzichè di quella di « ciechi e sordomuti »; denominazione che noi vogliamo mantenere nel suo stretto senso contro coloro che designano anche sordomuti e ciechi col nome di « anormali » (Jonkheere).

Qualunque sia la causa patologica che ha determinato nel soggetto la debolezza di mente o l'anormalità del carattere, è molto facile che la causa stessa abbia prodotte anche alterazioni più o meno gravi negli organi dei sensi e della parola. Nei frenastenici e nei « deboli » le alterazioni sensoriali e i difetti di linguaggio sono comunissimi e costituiscono anzi uno dei segni caratteristici di riconoscimento. Certo le alterazioni dell'udito e della loquela si hanno anche indipendentemente dalla deficienza mentale o dalla anormalità del carattere; ma in questi casi ce ne disinteressiamo, a meno che non sieno esponente di malattie organiche del sistema nervoso.

1. – Fanciulli ciechi.

Cominciamo coi ciechi. Per riguardo al problema dei deficienti il difetto della vista non ha grande importanza. L'esperienza dimostra come vi siano dei ciechi-nati con perfetta integrità di mente e nobiltà di carattere; e come il cieco possa raggiungere, del pari che il veggente un alto livello di cultura. Certo, la evoluzione psichica non è del tutto identica nel piccolo cieco in confronto del fanciullo normale; ma a sviluppo compiuto, il cieco-nato può benissimo pensare ed agire come un individuo veggente.

Alla scuola i ciechi non ci sono; ci sono alunni di vista corta o monoculi o malati di occhi. Ora, alunni con tali imperfezioni non interessano, dall'aspetto psichico, nè al medico nè all'insegnante. I tracomatosi vengono adunati in scuole a parte; ma questa selezione ha semplicemente una ragione d'igiene, essendo il tracoma una malattia contagiosa. È un errore di alcuni maestri il credere che nelle scuole per tracomatosi non si possano adoperare i metodi comuni d'apprendimento nè svolgere i comuni programmi. Il tracoma non porta a debolezza mentale e può affliggere ragazzi intelligentissimi.

Dai comuni difettosi di vista e dai ciechi divenuti tali nei primi periodi dell'età evolutiva debbono il psicologo ed il nevrologo distinguere il cieco-nato. Questo — a dir vero — è l'oggetto unico della tiflo-psicologia; poichè il cieco che fu veggente nella prima infanzia può alimentarsi anche da adulto di esperienze visive, può svilupparsi nel pensiero anche a spese delle rappresentazioni visive. Il cieco-nato invece sviluppa utilizzando le esperienze uditive e le tattili-muscolari principalmente, cioè il così detto 6º senso (senso di orientazione, senso di distanza: Kunz, Colucci). Se il pensiero del cieco-nato è identico a quello del veggente come oggi si sostiene da tutti e principalmente dai ciechi (Romagnoli, Helen Keller ed altri) forse con qualche esagerazione, non si può trascurare tuttavia il fatto che il processo evolutivo verso la conquista di un tal pensiero da veggente è alquanto diverso dal processo comune che si verifica nei soggetti normali. Il senso tattile-muscolare non ha alla periferia uno sviluppo compensativo; anzi, non vi è nulla di strano nella constatazione che la soglia tattile sia più alta nei ciechi che usano l'alfabeto Braille che nei normali. Il differenziamento finissimo, l'analisi delle sensazioni tattili-muscolari sono certo nel cieco-nato straordinariamente sviluppate; il che si deve non già soltanto ai processi centrali cioè al cervello, ma altresì alle vie di conduzione sensitiva che sono più pervie, per l'esercizio e, per dir così, più individualizzate.

Del resto, è del tutto artificioso considerare astrattamente il centro come diviso e divisibile dalla via. Se il cieco-nato pensi con rappresentazioni visive... imitate dai veggenti (Romagnoli) è difficile affermarlo. Non è una metafora il dire, che i veggenti vedono per il cieco e che questi vede con l'immaginazione ciò che gli altri vedono con gli occhi? Comunque sia, nell'età evolutiva quasi sempre il cieco

ha l'apparenza di un «ritardato» nello sviluppo psichico, appunto perchè lo sviluppo è diverso e più lento. La legge accomuna i ciechi coi sordomuti (art. 341 C. C.) per riguardo alla capacità civile; ma a torto. Il cieco adulto deve considerarsi come normale; soltanto all'età evolutiva può riconoscersi in esso una inferiorità (temporanea).

Comunemente si ritiene che i ciechi-nati siano timidi e un po' indecisi per carattere. Se si riflette però che la maggioranza dei ciechi non sono nati, ma divennero ciechi nella 1ª o nella 2ª infanzia, si afferrerà subito la verità dell'affermazione che il cieco è sì un anormale della vista, ma è un normale mentale, e che quindi — malgrado la sua psicologia un po' particolare (ottimismo, misticismo, timidità, diffidenza, indecisione ecc.: Petella, Colucci) — ha il diritto alla educazione comune all'Asilo d'infanzia (come noi stessi ritenemmo nel rispondere ai quesiti a tal proposito proposticí dall'Ispettorato sanitario scolastico di Bologna nel 1909) e nelle scuole medie e superiori (VI Congresso di Tiflologia, Bologna 1901: Armani, Neuschüller, Giulio Ferreri).

In conclusione, dal punto di vista dello sviluppo psichico, il cieco potrebbe considerarsi come un *falso-anormale*. Egli manca di un istrumento della conoscenza, non della capacità cerebro-psichica a conoscere; e questa mancanza dà conseguenze puramente temporanee ed esige semplicemente l'utilizzazione (da farsi con accorgimenti tecnici speciali) di altri istrumenti, di cui egli è in possesso.

A parte queste considerazioni sui ciechi completi e ciechi-nati, non vi ha il minimo dubbio che il difettoso di vista alla scuola è da considerarsi come *falso-anormale* e quindi deve appartenere alla scuola comune. Soltanto — eventualmente — verranno posti in opera per la sua istruzione dei sussidi didattici che qualsiasi insegnante ha l'obbligo di conoscere e di saper maneggiare.

2. - Sordomuti, audimuti, sordastri.

Come sono rari i ciechi-nati, così sono rari i sordomuti completi dalla nascita o dalla prima infanzia. Comunque, sì gli uni che gli altri non rientrano propriamente nella competenza del medico neuro-psichiatra. Se non che, al contrario di ciò che avviene pei ciechi e difettosi di vista, parecchi sordastri e duri di orecchio (sordi incompleti o

parziali da ambedue le orecchie) e anche muti o audimuti, e molti fonastenici e arretrati nella loquela cadono sotto l'osservazione del pediatra o del psichiatra e capitano nelle scuole dove possono essere scambiati con gran facilità per deficienti psichici. Ecco perchè bisogna parlarne.

Gli audimuti e i sordomuti sono da annoverarsi fra gli anormali sensoriali « maggiori », ma i duri di orecchio, come i difettosi di loquela, si assegnano fra gli anormali-sensoriali « minori ». Di sordomuti e audimuti si parlerà più di proposito nel Cap. X. Qui se ne farà un accenno appena; e più che altro dal punto di vista medico-sociale.

Si dice sordomuto completo il bambino o fanciullo che non ha percezioni di rumori nè di suoni e che perciò è muto pur non essendo affatto un deficitario mentale.

Sbarazziamo però subito il terreno da una fallacia in cui tanto spesso cadono i medici e perfino gli specialisti. Possiamo asserire che quando si tratta di bambini dai 3 ai 6 anni, l'errore di diagnosi differenziale tra sordomutismo e frenastenia è straordinariamente frequente. Eppure, se si può restare in dubbio alla prima visita, alla seconda la diagnosi si può e si deve assolutamente definire. Il bambino sordomuto (sordità bilaterale completa o quasi) anche se non parla, si esprime con grida particolari o con gesti e la mimica dell'attenzione è sempre in lui visibile; mentre il bambino frenastenico grave non è capace di espressione neppure per accusare i suoi bisogni organici, non s'interessa affatto dell'ambiente, e non reagisce che a stimoli massimali.

Alla prova dell'assordamento artificiale (con l'« assordatore » che usano gli otojatri) il bimbo sordomuto resta indifferente. Ugualmente non presenta il riflesso palpebrale del suono (ammiccamento); riflesso che esiste chiarissimo nel frenastenico sia grave sia leggero. È noto che questo riflesso fu ben studiato da Gradenigo ed Herlitzka col metodo grafico (si tratta di un riflesso ad incidenza cocleare con un tempo latente di circa 3 centesimi di sec.).

Eppoi ci sono tutti i sintomi collaterali della frenastenia pre o post-natale, e c'è l'esame funzionale dell'udito che aiutano il medico nella diagnosi differenziale. Soltanto in casi rarissimi è consentito il dubbio. Appunto in questi casi, il medico può ricorrere a un sintomo diagnostico differenziale su cui richiamò l'attenzione, or è molt'anni,

il compianto mio assistente dottor F. Consoni, e del quale anche gli otojatri più recenti, fra cui i nostri Bilancioni e Mancioli, hanno riconosciuto il valore. Il Consoni si servì dell'esame elettro-galvanico della testa; e basandosi sul fatto messo in rilievo dal Babinski, dell'assenza della vertigine voltaica nei casi di sordità organica, egli studiò gli effetti del passaggio della corrente galvanica in direzione dell'asse trasverso del cranio per le due mastoidi — su due serie di fanciulli, sordomuti gli uni, frenastenici gli altri — e potè giungere alla conclusione: 1° che l'assenza della vertigine voltaica e dei segni obbiettivi che l'accompagnano depone sicuramente per uno stato di sordomutismo totale o parziale; 2° che la persistenza di detti segni non basta a far escludere il sordomutismo, ma che in questo caso va tenuto conto dell'aumento notevole di resistenza alla vertigine stessa, che esiste sempre dove sia abolita la funzione uditiva o vi sia udito molto gravemente ottuso; 3° che la persistenza dei segni motori concomitanti la vertigine voltaica, quando siano prodotti con correnti di debole intensità (1-2 M. A.) in bambini che non diano segno di udire alcun rumore, rende possibile ed avvalora la diagnosi di frenastenia.

Fig. 27.
Respirazione addominale di un sordo-muto di a. 12. Respirazione nel riposo (da *R* a *J*) e durante la lettura (dopo *J*.) (da Fröschels).

Quello che potrà sembrare ai lettori veramente strano è che la diagnosi differenziale tra sordità e deficenza mentale, non venga fatta, a volte, neppure in fanciullezza. In certi casi, in verità, l'errore diagnostico è favorito dal fatto che il fanciullo sordo non educato presenta per lo più tale irregolarità di contegno da farlo apparire frenastenico o per lo meno debole di mente. A comento di ciò riferiamo un caso capitatoci nella pratica privata che riuscimmo a decifrare, esaminandolo accuratamente. L'esame, in questo caso, fu eseguito secondo

i moduli di *Valutazione somato-psichica* che adoperiamo a Villa Amalia.

M. F., di anni 9. Valutazione del 2-6 agosto 1921.

Età somatica: Sviluppo somatico all'aspetto esterno normalissimo, salvo una lieve scoliosi. Fanciulla euritmica; soltanto qualche asimmetria facio-craniale, e padiglione auricolare malformato, specie il sinistro. Peso: 30,400 Kg. Statura (totale) 147 cm., statura seduta 108, tipo lungo; discreta robustezza. Circonferenza toracica 612 (avanzata di 2 o 3 cm. ma proporzionale alla statura). Destrimane M. D. = 9,3; M. S. = 8,1 (media del 2 agosto). M. D. = 12; M. S. = 10 (media del 5 agosto); i singoli valori sono molto oscillanti; forza muscolare un po' scarsa. Destrezza discreta. In complesso la fanciulla è *avanzata* sulla propria età fisica pel peso di 2 o 3 Kg., per la statura di almeno 20 cm. (media della statura a 9 anni) sicchè la bambina è più avanzata nella statura che nel peso. In generale somaticamente è una « avanzata » e il tipo è di « preadolescente ».

Stato fisiologico: Apparecchio respiratorio normale, circolazione normale; nessun disturbo della motilità; riflessi rotulei piuttosto deboli. Nessun disturbo della sensibilità generale. Voce monotona (come quella dei sordastri educati). Sordità incompleta, ma di grado elevato in ambedue le orecchie; tuttavia maggiore a destra, dove la voce bisbigliata viene udita al padiglione, e la voce spiegata appena a 15 cm. Lettura labiale scarsissima. Loquela difettosa: oltre alla mancata modulazione e ai difetti d'accentuazione tonica, appaiono deboli i fonemi con la *L* con la *Z* e difettosi quelli con la *S* (sigmatismo). Nel parlare spontaneo la bambina mostra abburattamento (*locutio praeceps*) sino alle elisioni sillabari.

Età mentale: Scala metrica di Binet e Simon (rev. 1911). Età mentale 9 anni (dunque *Q. I* = *1*). Non è risultato tipo lento, ma la bambina mostra distrazioni frequenti. Reattivi De Sanctis: non vera insufficienza mentale; soltanto tipo lento e qualche distrazione. Scolarità normale: inizio dell'asilo a 7½ anni; compiuta la 1ª elementare, promossa in 2ª. Talento speciale per la musica: refrattarietà per l'aritmetica. Capacità d'apprendimento normale. In complesso: la bambina ha intelligenza normale rispetto alla sua età; soltanto è un poco distratta. Contegno attivo; tendenza al giuoco, molta vivacità; ma distraibilità. Condotta buona; ma erotismo, masturbazione precoce, cominciata a 2 anni e mezzo e finita soltanto da qualche mese. *Facies* erotico-passionale, rapida nelle simpatie e nelle antipatie; vanità, ma pudore presente. Senso estetico già sviluppato. Attitudini di lavoro; spiccato pel disegno e pei lavori donneschi. Grado di educabilità elevato.

Riassunto: Fausta è avanzata in statura e peso rispetto alla sua età, ma la statura eccede sul peso. Longitipo. Forza muscolare scarsa. Sordità incompleta, ma grave, > destra. Lettura labiale non sviluppata. Modulazione della voce difettosa; accentuazione tonica irregolare; blesità; abburattamento. Età mentale = età cronologica. Non vera insufficienza mentale. Distraibilità. Carattere vivace, contegno attivo, erotismo; senso estetico presente; buone attitudini al lavoro. Educabilità elevata.

Una questione che ha importanza anche pratica è quella se i sordomuti abbiano a considerarsi per definizione degli anormali-psichici (veri). La questione non è stata ancora risoluta con metodo scientifico.

Intanto il sordomuto di fronte alla Legge nostra è inabilitato di diritto (art. 340 C. C.). Il C. P. poi provvede con speciale disposizione alla imputabilità del sordomuto; cioè equipara il minorenne sordomuto di 14 a 18 anni a un minorenne normale di 9 a 14; e il minorenne sordomuto di 18 a 21 al minorenne normale di 14 a 18 anni. È vero che le critiche a queste disposizioni legislative sono ormai numerose. Esse si basano sulla distinzione tra sordomutismo congenito e acquisito; i sordomuti acquisiti son capaci di uno sviluppo psichico come gli udenti (Ottolenghi, Ferrai, G. Ferreri). Ancor più importante è l'altra distinzione tra sordomuto ignorante e sordo-muto educato. Un sordo-muto educato intellettualmente e moralmente si deve considerare come un individuo normale. Eppoi oggidì il valore assoluto già attribuito alla integrità di tutti e tre i sensi fondamentali e alla educazione sensoriale, per lo sviluppo della intelligenza e della coscienza morale, non è più ammessa nè da medici nè da psicologi nè da pedagogisti.

Non è vero che i sordomuti hanno una psicologia inferiore a causa della mancanza di udito. Si vedono fanciulle e fanciulli sordi del tutto, eppure intelligenti, buoni, e niente affatto psicopatici. I sordomuti che rispondono a certe descrizioni pessimiste secondo la nostra esperienza sono i sordomuti *ab origine* ossia *ereditari*, e i sordomuti *viziati*. I primi ereditando il sordomutismo ereditarono probabilmente anche un particolare sistema nervoso che poi dà manifestazioni abnormi nella sfera conoscitiva e in quella affettiva. I secondi sono i sordomuti, ereditari o non, comunque non educati, veri abbandonati, che cresciuti nel silenzio e nella solitudine sociale assumono atteggiamenti di carattere del tutto personali determinati dalla ignoranza e dalla necessità della difesa contro di chi ha maggiori strumenti per la lotta. Bisogna che i medici si risolvano a dare una specifica importanza ai fenomeni somatici e psichici di *difesa*, al fine di non confonderli coi prodotti diretti della lesione. Ne riparleremo in altro capitolo.

Poniamo da parte i sordomuti viziati e interessiamoci dei sordomuti congeniti. Gutzmann su 548 malati colpiti da sordomutismo,

trovò nel 45 per cento l'affezione congenita, nel 50 per cento acquisita, solo nel 5 per cento l'origine ne era incerta. In 41 individui sordomuti dalla nascita (17,2 per cento) lo stato morboso era ereditario e in 12 i genitori erano ambedue sordomuti. Un'inchiesta fatta nell'America del Nord ha dato risultati differenti: agli Asili dell'Illinois, d'Indiana, del Kentucky si contavano, anni addietro, 3737 sordomuti, di cui 1005 dalla nascita. Nella metà esatta di questi ultimi l'affezione era ereditaria.

Orbene nei congeniti e più particolarmente negli ereditari, abbondano anomalie gravi a carico del sistema nervoso, dell'apparecchio respiratorio, delle glandule endocrine, ecc. Nel sordomutismo congenito il fattore principale è l'eredità. Abbiamo noi stessi accennato nel Cap. III al sordomutismo progressivo studiato recentemente secondo la legge di Mendel; ma molte altre cause che agiscono sull'embrione e sul feto, possono dare origine a sordomutismo congenito (Bilancioni, 1919). È chiaro che in tali casi le anomalie morfologiche, umorali e psichiche abbondino nei sordomuti. Ci limiteremo a ricordare un fatto che molti anni fa rilevammo insieme a P. Toscano. Su 23 sordomuti del R. Istituto per sordomuti di Roma, tutti più o meno sviluppati nella intelligenza furono eseguite le medesime ricerche sulle impronte digitali che erano già state eseguite sui fanciulli frenastenici e anormali. Ebbene, trovammo caratteri uguali a quelli trovati nei frenastenici. Nei sordomuti il tipo uniforme anomalo delle impronte digitali era ancora più frequente che nei frenastenici; e il dito più colpito dalle forme anormali era l'indice, come nei normali, mentre nei frenastenici erano più colpiti il pollice e il medio. È questo un piccolo fatto, ma il suo valore ci sembra incontrastabile.

Anche l'anatomia patologica del cervello dei sordomuti prenatali offre argomenti per la loro inferiorità psichica.

I sordomuti acquisiti hanno certamente una notevole superiorità sui congeniti, e anche se colpiti in prima infanzia, non mostrano anomalie degne di nota. Le ricerche di Mancioli (per citare un otojatra nostro) riferite nel 1911 al Cong. intern. dei Sordomuti di Roma confermano che anche nello stato fisiologico i sordomuti non si allontanano troppo dalle medie normali e che quindi, neppure da questo lato, possono dirsi dei « minorati ». Nei sordomuti dell'Istituto di Roma l'accrescimento del corpo fu trovato fisiologico sino al 10° anno;

poi diveniva un po' inferiore; ma ciò era dovuto certamente ad altre cause che dovevano essere in correlazione negativa col sordomutismo. L'escursione toracica è limitata nei sordomuti, ma ciò dipende dal mancato esercizio dei muscoli respiratorî. Sembra che fra i sordomuti siano più frequenti che nei normali il mancinismo e l'ambidestrismo, e questo potrebbe essere un sintomo diretto. Nè maggiore importanza si può dare alle differenze nella sensibilità obbiettiva e in certe operazioni psichiche. Tuttavia non mancano delle ricerche che giungono a deduzioni alquanto differenti. È da osservare, per altro, che i dati tratti da una massa di sordomuti non differenziata, non son capaci di illuminare la questione. Si dovrebbero distinguere non solo i sordomuti congeniti dai post-natali, ma anche e sopratutto quelli ignoranti da quelli educati.

Ciò premesso verrà dato più giusto valore a ciò che si trova esposto nella letteratura.

Da inchieste fatte su sordomuti, si è dedotto dai competenti (Giulio Ferreri) che il sordomuto non istruito è suggestibilissimo, credulo, poco abile, dissimulatore, e in pari tempo è diffidente, manca di curiosità ed ha imaginazione povera; è molto arretrato nella intelligenza, nello sviluppo dei sentimenti morali sociali; non è religioso anche se pratichi il culto per imitazione. Una più o meno spiccata gracilità mentale si trova bene nell'80 % dei sordomuti (Giulio Ferreri: comunicaz. orale).

Secondo Ferrai i sordomuti si mostrano costantemente dotati di memoria meno valida e perfetta che gli udenti; questa inferiorità sarebbe nulla per la memoria dei colori, di lieve grado per la riproduzione delle lunghezze e delle distanze, evidente per il riconoscimento delle lunghezze, per la memoria del tempo, rilevante per la riproduzione delle figure geometriche e la memoria delle cifre, e assurge al grado più elevato per la memoria delle parole.

Mi pare che si possa ritenere per sicuro che il pensiero dei sordomuti completi e non educati, privato come è delle imagini verbo-acustiche, debba essere assai arretrato in confronto del pensiero dei normali e di quello dei ciechi. Intervenendo l'istruzione, la lacuna si colma, e allora il sordomuto si livella. Risulta da ciò che, se non l'adulto il fanciullo sordomuto è da considerarsi sempre come un minorato anche psichico, cioè come abbiamo detto, un *anormale psichico-sensoriale.*

* * *

Ma, come si è avvertito, interessano più che altro al medico-nevrologo le forme attenuate della sordità bilaterale. Se i sordi totali son rari nell'età evolutiva, son frequentissimi invece i così detti sordastri.

I bambini e fanciulli sordastri lo sono assai spesso per lesioni più o meno definitive ed estese ad ambedue gli orecchi (orecchio medio o orecchio interno). L'otite media purulenta bilaterale è la malattia maggiormente responsabile di tale infermità.

Il sordastro è ritenuto 90 volte su 100 come un « tardivo » cioè debole di mente perchè non parla o parla appena o malissimo, mentre ode i fischi, le porte che sbattono, i campanelli che suonano, i genitori che sgridano; dal che genitori e medici di famiglia deducono che il bambino non è sordo. I parenti nella gran massa non riescono a persuadersi che se l'udito è scarso, scarsissima è in conseguenza la parola; e preferiscono in casi di semimutismo o di parola poco articolata o comunque difettosa ricorrere al dubbio di un'alterazione nel frenulo della lingua. Se il medico li assicura che la lingua e il laringe sono a posto, essi, lungi dal confortarsi si disperano, perchè allora son costretti a concludere che il loro figliuolo è « scemo » o per lo meno « arretrato »!

Il Fröschels ha dato ben a ragione una grande importanza allo studio dei sordastri. Quest'autore riferì un caso di una bambina sordastra di anni 6; nella quale credè opportuno far esercizi acustici, perchè mentre non udiva la parola bisbigliata che in immediata vicinanza del padiglione ed anche qui male, udiva a m. 6 ½ tutti i toni dei fischietti di Urbantschitsch anche se appena accennati. (Il contrasto tra audizione di parole e di toni musicali sarebbe dovuto a ritardato sviluppo centrale). Perciò furono iniziati esercizi acustici secondo il metodo Urbantschitsch col quale si tratta di partire dalla zona della audizione distinta, e di costruire in questa distinte immagini fonetiche (*Hörbilder*). Aumentando la distanza gradualmente la bambina veniva abituata a paragonare le nuove impressioni uditive (indistinte) con quelle già fissate, e ad identificarle. Succede anche per chi ha un udito normale di riconoscere « per somiglianza » molte parole quando per la distanza non può udirne tutte le componenti. Nel caso del Fröschels si riuscì ad avere l'audizione della conversazione a 3 metri di distanza.

* * *

Gli audimuti sono meno rari di quel che ordinariamente si ritiene. Nel 1876 Ladreit De Lacharrière per il primo dimostrò che lo sviluppo della loquela può essere ritardato nel bambino che ode da cause molteplici: debolezza della costituzione fisica, debolezza dell'intelligenza, disturbi nervosi passeggeri o durevoli, ereditarietà, deformazioni locali o malattie degli organi della parola. Kussmaul parlò di « fanciulli che, quantunque non sordi, non imparavano affatto, o solo imperfettamente, a parlare, e pur tuttavia si mostravano intelligenti ».

Nel 1888 il Dr. Cöen di Vienna caratterizzò nettamente una speciale forma di disturbo della loquela, cui dette nome di mutismo con audizione o *audimutismo* (*Hörstummheit*). Tale disturbo in senso stretto consiste nella mancanza della facoltà di parlare, pur essendo integri l'udito e l'intelligenza. Gli audimuti comprendono tutto quanto si dice, ma non parlano, si esprimono abitualmente coi gesti; qualche volta pronunciano pochi monosillabi; se, grazie a cure speciali, riescono a parlare, generalmente parlano balbettando. In seguito, di questa forma morbosa si occuparono diversi autori, sia descrivendola, senza darle un nome particolare, sia mantenendo la denominazione di Cöen, sia chiamandola diversamente.

Il Gutzmann attribuì l'audimutismo all'assenza del desiderio e della volontà di parlare. Treitel e Kalischer ammettono che si tratti di una vera deficienza mentale, e Kalischer, anzi, classifica gli audimuti fra gli imbecilli. Jolly crede che non si tratti di bambini psichicamente normali, ma riconosce che il difetto della intelligenza non è sempre di così alto grado da poter spiegare il disturbo della loquela; ritiene che in alcuni di questi ragazzi vi sia un difetto dell'innervazione motoria, in altri un difetto dell'impulso a parlare.

Ma si può domandare: l'audimuto non parla perchè è disattento, o è disattento perchè non comprende quel che gli si dice?

Righetti notava già che la disattenzione che si nota negli audimuti deve essere considerata non come causa ma come effetto: nei primi anni l'audimuto non sta attento a quello che sente dire, perchè non comprende; naturalmente in seguito il difetto di attenzione agisce a sua volta su quello di comprensione e lo aggrava. Secondo Righetti

dunque l'audimutismo sarebbe dovuto alla sordità psichica, alla mancata comprensione della parola.

Abbiamo già detto che, a questo proposito, si può avanzare una obiezione, e cioè che la incomprensione della parola può dipendere nella infanzia da insufficienza di udito necessario per udire i toni che vengono usati nel parlare. Dimodochè noi ci possiamo incontrare in bambini che odano tanto quanto basta perchè i parenti e i medici generali non li diagnostichino per sordastri; ma che tuttavia giungano all'età di 5 o 6 anni senza parlare o almeno essendo arretrati straordinariamente nello sviluppo della loquela.

D'altro lato, è vero che esiste una forma di audimutismo senza deficienze intellettuali notevoli e che può quindi essere riferita a una pura e semplice sordità verbale sia di origine centrale, sia di origine periferica; è anzi giusto l'ammettere che tale sordità verbale abbia in ogni caso una importanza massima. Ma è pure logico attribuire una importanza non lieve a quelle anomalie nel campo psichico, nel motorio e nel sensitivo, che si riscontrano descritte dalla maggioranza degli autori e che Liebmann così bene lumeggiò, e che la pura e semplice sordità verbale non riesce a spiegare.

Da quanto si è detto si deduce che si hanno audimuti « attenuati » che possono venir classificati fra gli anormali sensoriali e della loquela, dei quali ora ci occupiamo. Questi in realtà s'incontrano non di rado nella pratica. Sono bambini, o tutt'al più piccoli di 4 o 5 anni, i quali odono normalmente e che tuttavia non hanno mai imparato a parlare. Il loro ritardo verbale deve attribuirsi a 3 cause: o a sordità lacunare (per i toni che si usano nel parlare) o a difetti di attenzione e di volontà, o, infine, ad un qualsiasi ostacolo per la formazione della zona corticale del linguaggio. Con ciò sarebbero, in verità, delineati i fattori del vero audimutismo. Ma l'attenuazione consiste non già nella qualità dei fattori, ma nella limitata efficenza di essi. Forse c'è da fare eccezione per l'audimutismo attribuito a mancanza di volontà (Fröschels). Noi pensiamo che gli audimuti-ipobulici siano sempre « attenuati » e soprattutto temporanei. Certo è che gli audimuti attenuati pian piano si livellano, e quantunque con qualche anno di ritardo finiscono col parlare. Si nota peraltro, che i fanciulli, già audimuti attenuati, non parlano come gli altri, ma hanno sempre qualche difetto di articola-

zione, ovvero fonastenia. Tuttavia in simili casi si badi a non confondere gli audimuti con i deboli di mente.

Infatti, abbiamo visto molto spesso prendere addirittura per deficienti dei semplici audimuti attenuati. Nel nostro materiale si trovano due casi molto interessanti che per brevità non riferiremo. In generale, nei casi dubbi, bisogna ricorrere alla valutazione intellettuale adoperando le Scale o i nostri Reattivi. Se l'età mentale corrisponde alla cronologica e se i reattivi escludono l'insufficienza, la diagnosi di anormalità sensoriale è sicura.

3. – Balbuzienti e affini.

La balbuzie si manifesta con movimenti convulsivi degli organi della loquela che subentrano in principio o a metà del discorso e costringono il paziente a fermarsi più del necessario su di un suono. Questo movimento convulsivo è o tonico o clonico. Nel primo caso il paziente non è in grado di disimpegnarsi per passare al suono susseguente; p. e. nella parola « papà » le labbra compresse uno contro l'altro per il « p » non si possono aprire per formare l'« a ». Nel caso di balbuzie clonica la formazione del suono o della sillaba si ripete prima che possa uscire il suono susseguente. La parola « tempo » ad es. suona « tttempo » oppure « tetetempo ».

Bastano queste poche righe per comprendere come il balbuziente debba essere difettoso nella sua respirazione. La circonferenza toracica non mostra nel balbuziente alcuna anomalia; così pure la capacità polmonare e la forza di respirazione non sono minori nel balbuziente che nel sano. Halle però trovava nel balbuziente: *a*) in tutti i casi, spasmo tonico o clonico del diaframma; *b*) alterazioni della curva respiratoria, sia prima sia dopo il parlare; *c*) respirazione debole; *d*) tentativi di parlare durante la inspirazione; *e*) arresto della respirazione dopo aver parlato. Gutzmann accettò solo in parte questi risultati, ma Ten Cate, Fletcher, Fröschels e molti altri son d'accordo nel riconoscere che la respirazione nel balbuziente non è normale.

Il consumo dell'aria nel parlare è molto differente nel balbuziente. In questo si può constatare che la maggior parte dell'aria ispirata viene di nuovo emessa prima che le corde vocali entrino in vibrazione.

Non di rado la loquela vien fatta a spese di quella quantità d'aria che l'uomo sano trattiene nei suoi polmoni come aria di riserva. Ecco perchè la pneumografia del balbuziente è così diversa da quella del normale. In lui p. es. appaiono assai frequenti i movimenti di inspirazione, parte dei quali sono determinati dal grande spreco d'aria, che si rivela nel grafico dalla discesa rapida della linea dell'espirazione. È alterato pure il rapporto normale fra la curva toracica e quella addominale: si ha cioè sincronismo anzichè anacronismo delle due curve, meno in qualche caso in cui gli spasmi della muscolatura, specialmente del diaframma coprono il disturbo e ristabiliscono l'ordine.

D'altro lato, la proporzione dell'inspirazione alla espirazione fu trovata essere più che due volte più grande nel balbettare che nel parlar normale.

H. Stern sostiene che nei balbuzienti veri si hanno sempre degli spasmi controllabili sul pneumogramma; l'A. si servì anzi di tale sintomo per differenziare la balbuzie dalla sclerosi multipla, quando questa si manifesta soltanto con disturbi della loquela; nel qual caso sono sempre assenti gli spasmi respiratori.

Molti balbuzienti hanno l'abitudine di respirare spesso col naso, mentre parlano. Presentano pure disturbi delle funzioni del velopalatino o sospingendo al di fuori l'aria del naso o aumentando la chiusura fra la bocca e il naso, rendendo così possibile il passaggio pel naso delle vibrazioni dell'aria usata nel parlare.

Un'altra anormalità della respirazione dei balbuzienti consiste in ciò che essi talvolta formano le vocali e le sibilanti inspirando, cioè usando la corrente inspiratoria per il movimento delle corde vocali e per la produzione del rumore sibilante, nel tubo di risonanza. Tuttavia il Fletcher trovava che i balbuzienti non presentano particolarità (permanenti) nella respirazione, che non sieno in relazione alla funzione del parlare. Questo A. dice che vi sono apparentemente fra i balbuzienti più varietà di peculiarità respiratorie che varietà di balbuzie.

Bisogna riconoscere che, malgrado ogni affermazione in contrario, non si può assicurare che i balbuzienti mostrino alterazioni respiratorie « specifiche » quando non parlano. Ciò che si può ritenere per certo, è che abbondano nei balbuzienti più o men gravi

e sempre svariati disturbi della respirazione; ma ciò non esclude che si diano balbuzienti a respirazione normale (fig. 29-32)

Nei molti pneumogrammi toracici e addominali di fanciulli e giovani balbuzienti che si trovano nel nostro Laboratorio, si nota ora respirazione del tutto normale (anche col compito della recitazione mentale); ora (il più spesso) respirazione tremula visibile o soltanto nella pausa espiratoria, o in tutti i tempi dell'atto respiratorio; più spesso ancora irregolarità del ritmo.

È possibile che, adoperando la tecnica pneumografica più moderna si riesca ad afferrare qualche disturbo caratteristico almeno in una certa categoria di balbuzienti. Gli esperimenti di John M. Fletcher (1904) già da noi riferiti nel volumetto: *Educazione dei deficienti*, ce ne offrono sufficiente garanzia.

V. Benussi, com'è noto, ha saputo trarre dalla pneumografia per diversi stati di coscienza dei dati che la psicofisiologia non aveva neppure supposti. I rapporti fra inspirazione e espirazione espressi in quozienti (oltre al quoziente di capacità) avevano offerto al Benussi il destro di trovare il respiro specifico, al momento di una simulazione; ma più recentemente egli stesso con lo studio delle cosiddette *sagome respiratorie* (medie ottenute su di un numero dato di respiri, tenendo conto dell'*inizio* della inspirazione, dell'*approfondimento* raggiunto a *metà* durata inspiratoria, del punto di *inspirazione massima*, del *regresso* di approfondimento a metà durata espiratoria, del punto di *espirazione massima*) ha potuto esprimere in termini pneumografici parecchi stati di coscienza specialmente affettivi. Si può essere sicuri che l'analisi pneumografica del Benussi applicata allo studio della balbuzie ci procurerà segni clinici di alto valore, e ottimo materiale per una teoria.

Anche l'organo della voce mostra nella balbuzie escursioni insolite che si fissano a mezzo di una capsula di Brodgeest e che possono constatarsi anche applicando leggermente un dito sulla tiroide. Nell'interno della laringe vi ha una sovrabbondanza di contrazioni muscolari e inoltre anche uno spostamento delle corde vocali. Un fenomeno molto rilevante nei balbuzienti, è la facilità della formazione dei suoni e delle parole durante il canto e il bisbiglio. Secondo Gutzmann un terzo circa dei balbuzienti non balbetta durante il bisbiglio. La produzione della voce nel canto è regolare e il tono deve

essere mantenuto, mentre nel parlare, l'altezza dei toni è irregolare e cambia perfino nel mezzo della sillaba. Liebmann spiega il fenomeno attribuendo alla lunghezza della vocale un effetto favorevole sulla scorrevolezza della loquela; in quanto che il fondamentale difetto nella balbuzie consiste nella preponderanza di consonanti sulle vocali.

$^1/_2$ secondo
labbra
mandibola
pavimento della bocca
respirazione toracica
respirazione addominale

Il soggetto respira in calma — parla — respira in calma

J inspirazione. *E* espirazione.

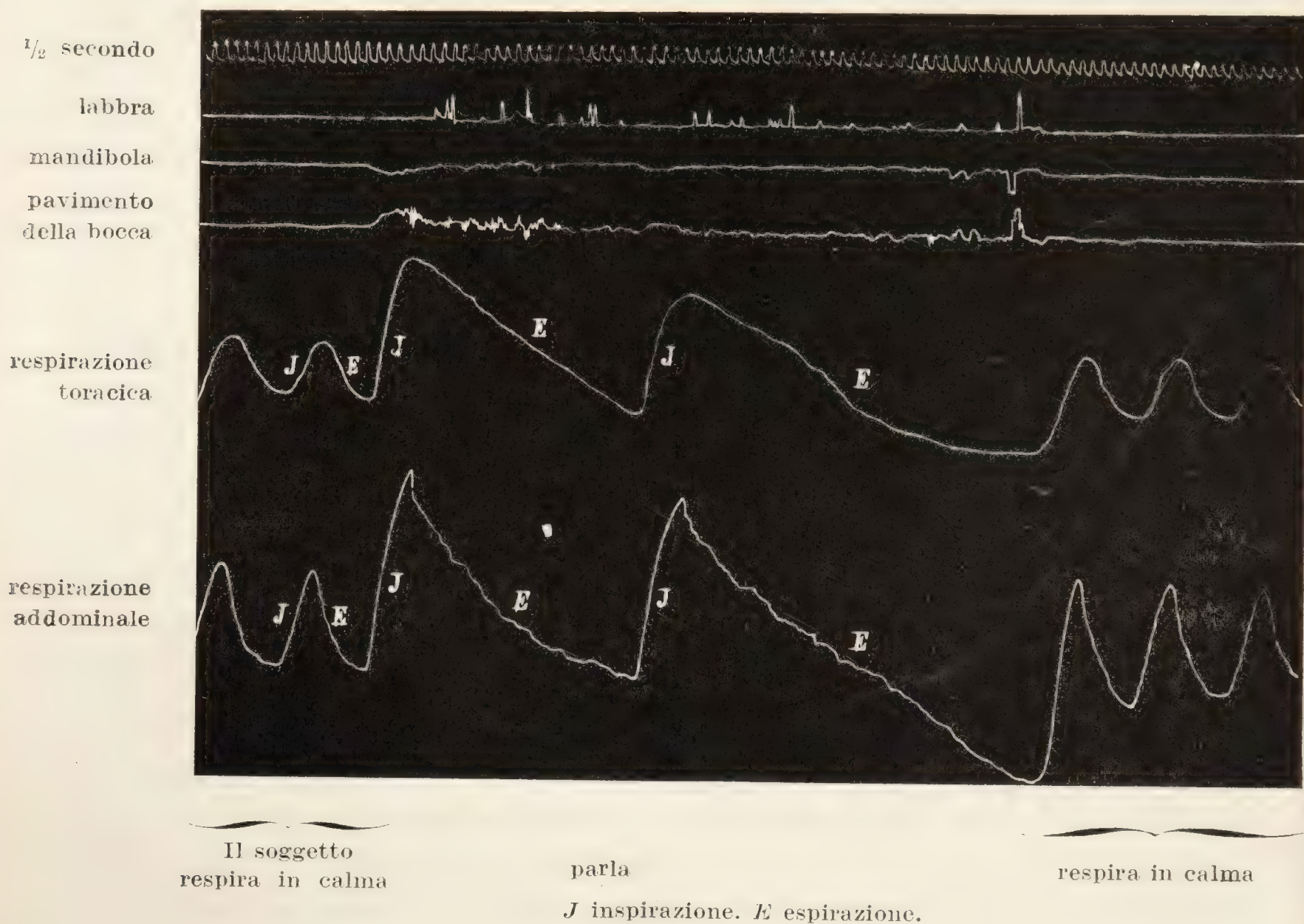



Fig. 28.

Meccanica respiratoria in un ragazzo normale di a. 15, in silenzio e nel parlare, secondo Gutzmann (da Nadoleczny).

Secondo però Nadoleczny sono il ritmo e il piacere (*Lustgefühl*) del canto che impedirebbero nel balbuziente la formazione di spasmi.

Un movimento il quale, senza essere direttamente necessario allo scopo, accompagna un altro movimento finalistico, si chiama movimento concomitante o associato, ovvero *sincinesia*. Vi sono sincinesie fisiologiche, cioè normali. Ad esempio l'oratore muove a volte le mani senza voler dar risalto alle rispettive parole, cioè senza che quel movimento abbia significato di gesto espressivo. Le sincinesie

normali sono di comune osservazione ed è inutile insistervi. Si tratta di veri straripamenti della corrente motoria; per lo più son movimenti automatici, ma non di rado, oltrechè coscienti, sono anche tollerati dal soggetto, in quanto gli facilitano il movimento principale, cioè finalistico.

I balbuzienti presentano sincinesie a iosa, ora automatiche, ora tollerate, ora perfino volute perchè ritenute favorevoli nel parlare. In altri casi però, p. e. nei balbuzienti educati, le sincinesie vengono dissimulate spesso con evidente abilità. Il Gutzmann distingue sincinesie « primarie » cioè quelle derivate da [irradiazioni di impulsi volitivi a gruppi muscolari vicini a quelli interessati alla loquela; e sincinesie « secondarie », quelle cioè che, usate dapprincipio volontariamente per facilitare la parola, diventano poi incoercibili e stereotipe.

Come movimenti associati combinati sono da indicarsi anche quelle parole che si odono alle volte in mezzo alle frasi dei balbuzienti; cioè l'*embolofrasia.* Le parole emboliche denotano che la balbuzie è ricca di movimenti associati. Si può assicurare che non vi è parte del corpo che non possa essere sede di movimenti abnormi nei balbuzienti. Un movimento caratteristico secondo Fröschels è quello delle pinne nasali, che non è effetto della difficoltà di parlare, poichè si manifesta anche quando la loquela scorre facilmente. Si tratta forse di un riflesso prodotto da un movimento irregolare dell'aria nel naso. A questo riflesso il Fröschels dà un sicuro significato diagnostico per differenziare il balbuziente vero dal simulatore. Nei casi dubbi o misti si deve dare importanza all'incoordinazione dei movimenti per differenziare la balbuzie dalla blesità (in cui mancano sincinesie e incoordinazioni).

* * *

Ma il balbuziente, oltre ad avere tanti e tanti fenomeni motori che rivelano una grande eccitabilità del sistema nervoso, non si presenta mai normale neppure dall'aspetto psichico. Ciò è ritenuto quasi da tutti gli otojatri che si sono seriamente occupati dei balbuzienti, e risulta senza eccezione dalla nostra pratica personale.

Ai fenomeni psichici caratteristici del balbuziente appartiene il timore (fobia) del suono e della parola (*Laut-und Wortfurcht*). Il paziente si immagina che certe parole siano troppo difficili a pronun-

ciarsi e perciò le evita o le sostituisce e quindi avviene che egli dica diversamente di ciò che egli voleva dire in origine e quindi che chi l'ascolta si faccia un giudizio falso dell'intelligenza del malato. Sintomo psichico anche più grave è la fobia verbale che inibisce al balbuziente di pronunciare la più semplice sillaba. I pazienti son presi spesso da tali inibizioni quando si trovano dinanzi a persone di soggezione o a donne (una dozzina di casi nel nostro materiale). In un caso recente — giovine di a. 22 — la balbuzie da inibizione si

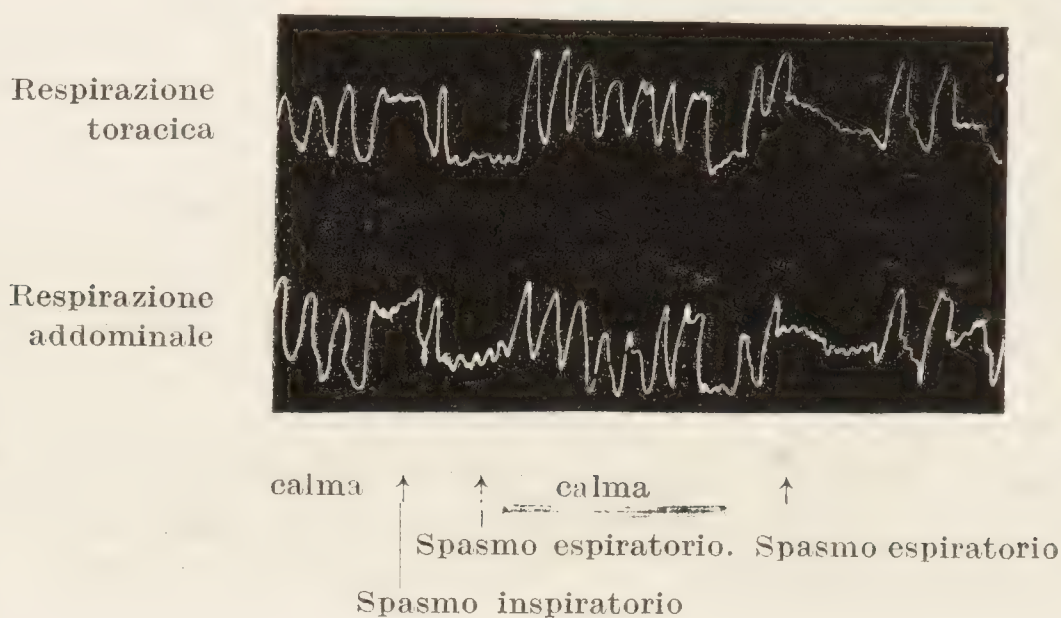



Fig. 29.
Respirazione di balbuziente mentre parla (da Nadoleczny).

accompagnava a fonastenia. Simili difetti non si guariscono che con psicoterapia.

Tutti i ragazzi balbuzienti sono eccitabili, timidi, deboli di volontà, distratti e facili a stancarsi. Secondo la nostra pratica ci sono poche eccezioni a questa regola. Aveva ragione il Biaggi (1914) di dire che il bambino che parla tardi probabilmente sarà balbuziente. Le stesse cause psichiche del ritardo agiranno più tardi provocando balbuzie. Non intendiamo con ciò di escludere che una causa organica non possa anch'essa avere per effetto il ritardo nel parlare prima, e la balbuzie poi; ma è certo che nella pratica si conferma l'osservazione di Biaggi, senza la possibilità di accertare una causa organica.

Sembra veramente che la balbuzie sia una malattia di natura psicogena. Intanto nei giovani e anche nei fanciulli, si può avere una forma di balbuzie isterica, i cui sintomi non mostrano alcuna differenza da quella della balbuzie comune. Certo è che traumi, spaventi e

imitazione dominano nell'etiologia della balbuzie dei ragazzi. Ci sono dei casi in cui si può sospettare che la balbuzie si originasse d'improvviso per una emozione onirica (paura nel sogno). Abbiamo osservati almeno quattro casi di piccoli bambini, nei quali la balbuzie fu constatata dalla madre improvvisamente al mattino al destarsi. In tutti i casi, compresi quelli di balbuzie isterica, si deve ammettere però che il piccolo paziente avesse una predisposizione specifica (familiare o individuale) alle malattie della loquela. (In altro Capitolo si dirà come intendiamo noi le localizzazioni funzionali dell'isterismo). Stekel chiama la balbuzie una forma oscura dell'isterismo ansioso (*Angsthysterie*); ma per quell'A. come per tutti i psico-analisti, l'interpreta-

Respirazione addominale

Respirazione in calma

Spasmi clonici del diaframma in posizione d'inspirazione

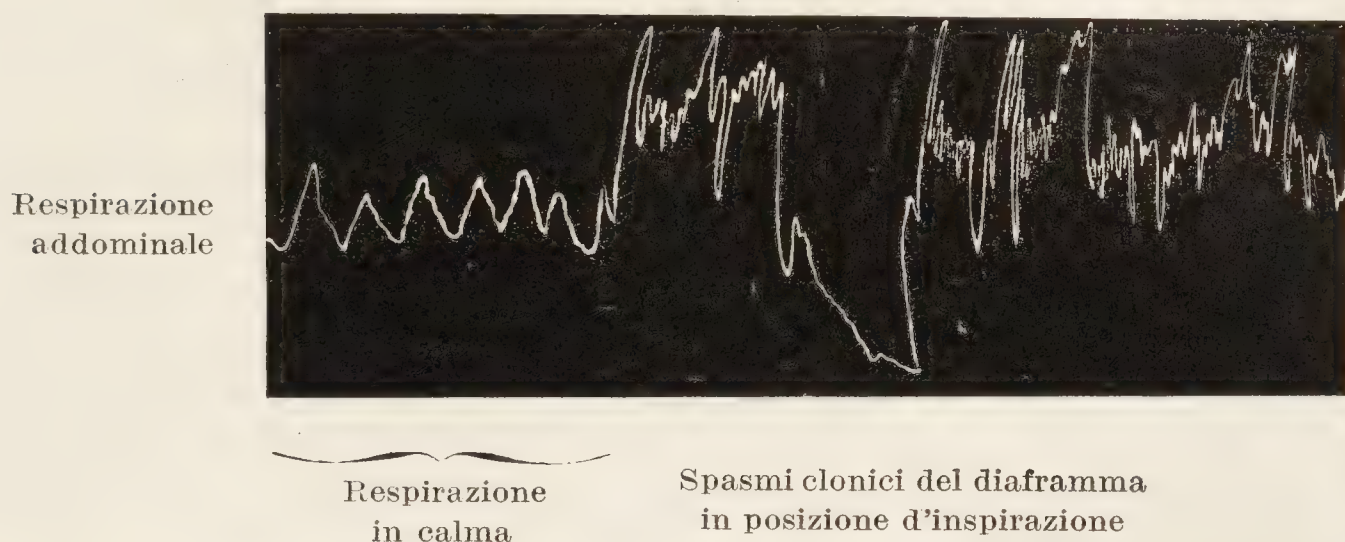



Fig. 30.

Respirazione di balbuziente mentre parla (da Nadoleczny).

zione della nevrosi è del tutto particolare. Del resto, non è improbabile che in qualche caso la balbuzie sia dovuta a rilasciamento dell'attenzione donde la dissociazione psichica. In altri casi l'etiopatogenesi è più chiara. Dapprima è solo la paura di svelare con la parola un segreto; poi questa paura passa al discorso stesso. I pazienti hanno timore di non poter parlare tranquilli senza disturbi. Gutzmann stesso ammetteva come causa della balbuzie l'opposizione tra « volere » e « potere » nel tempo dello sviluppo del linguaggio del fanciullo e faceva notare che appunto perciò la maggior parte dei casi di balbuzie si manifestano nell'età dai tre ai cinque anni. Gutzmann perciò propose di curare i balbuzienti con la psicoanalisi (ricerca del trauma sessuale), quantunque però non si riesca quasi mai ad afferrare il complesso sessuale.

Comunque sia, teorie a parte, noi siamo di parere che la etiologia psichica domini il campo della balbuzie nei soggetti non cerebropatici e a predisposizione neuropatica. Certo è che l'attenzione portata altrove facilita la loquela nel balbuziente. È una nostra vecchia osservazione che il balbuziente nel sonniloquio non balbetta. È il « compito » (*Aufgabe*) che dà luogo alla balbuzie, cioè la coscienza di avere il compito di dover parlare o di rispondere. Variano i punti di vista, ma la teoria psicogena sembra accettata dalla grande maggioranza. Il Chervin senz'altro dichiara la balbuzie una nevrosi prodotta da *shok* emotivo, e che la guarigione del balbuziente ha per base la suggestione. Il Fröschels conclude che la balbuzie abbia le sue radici in quello stato psichico, il quale dà luogo alla coscienza del linguaggio difettoso nei parlatori atassici. Il balbuziente si troverebbe in uno stato di autoosservazione penosa del proprio disturbo. Il Fletcher, lo Scripture e quasi tutti gli anglo-americani parteggiano per la teoria psicogena. I fenomeni fisiologici trovati nei balbuzienti non sarebbero affatto caratteristici di questi malati. Essi consistono in incoordinazioni, disturbi nervosi, asinergie, ecc. ma non hanno fisionomia uniforme. Invece sono nei balbuzienti costanti certi fenomeni mentali: questi, secondo il Fletcher, sarebbero antecedenti e causali; tantochè le condizioni fisiologiche della balbuzie sono centrali non periferiche; si tratta insomma d'inibizioni.

Le « attitudini » o « situazioni » (*Bewussteinslage* di Marbe) sono stati mentali che non sono così pronunziati come gli affetti e le emozioni; sono le basi fisiologiche delle emozioni (almeno cosi pensano alcuni). Orbene, esse — al dire di alcuni psicopatologi — eserciterebbero una grande influenza nella balbuzie. Scripture ad es. ritiene la balbuzie una psiconevrosi che consiste in una « situazione » affettiva patologica del balbuziente verso gli altri. È timidità? Difatti il balbuziente parla bene coi bambini e con gli animali. Egli « sente la presenza » degli altri.

Sulle teorie della balbuzie è stato discusso a sazietà a proposito delle forme di guerra; ma non è qui il luogo di parlarne; certo è peraltro che anche nei fanciulli può presentarsi una balbuzie da spavento. In casi di questo genere si fa la questione dell'emozione-intossicazione (Dumas); lo scuotimento organico prodotto dallo spavento produrrebbe acidità del sangue (Crile). Tutto questo è più che verosimile,

poichè, laddove c'è emozione, c'è disturbo organico generale e specialmente biochimico, ma questa patogenesi non sembra affatto contraddire alla patogenesi psicogena. Il disturbo biochimico non è che l'aspetto organico del disturbo psichico. Quello che più importa di stabilire si è che nel caso di forme di natura picogeno-biochimica, la

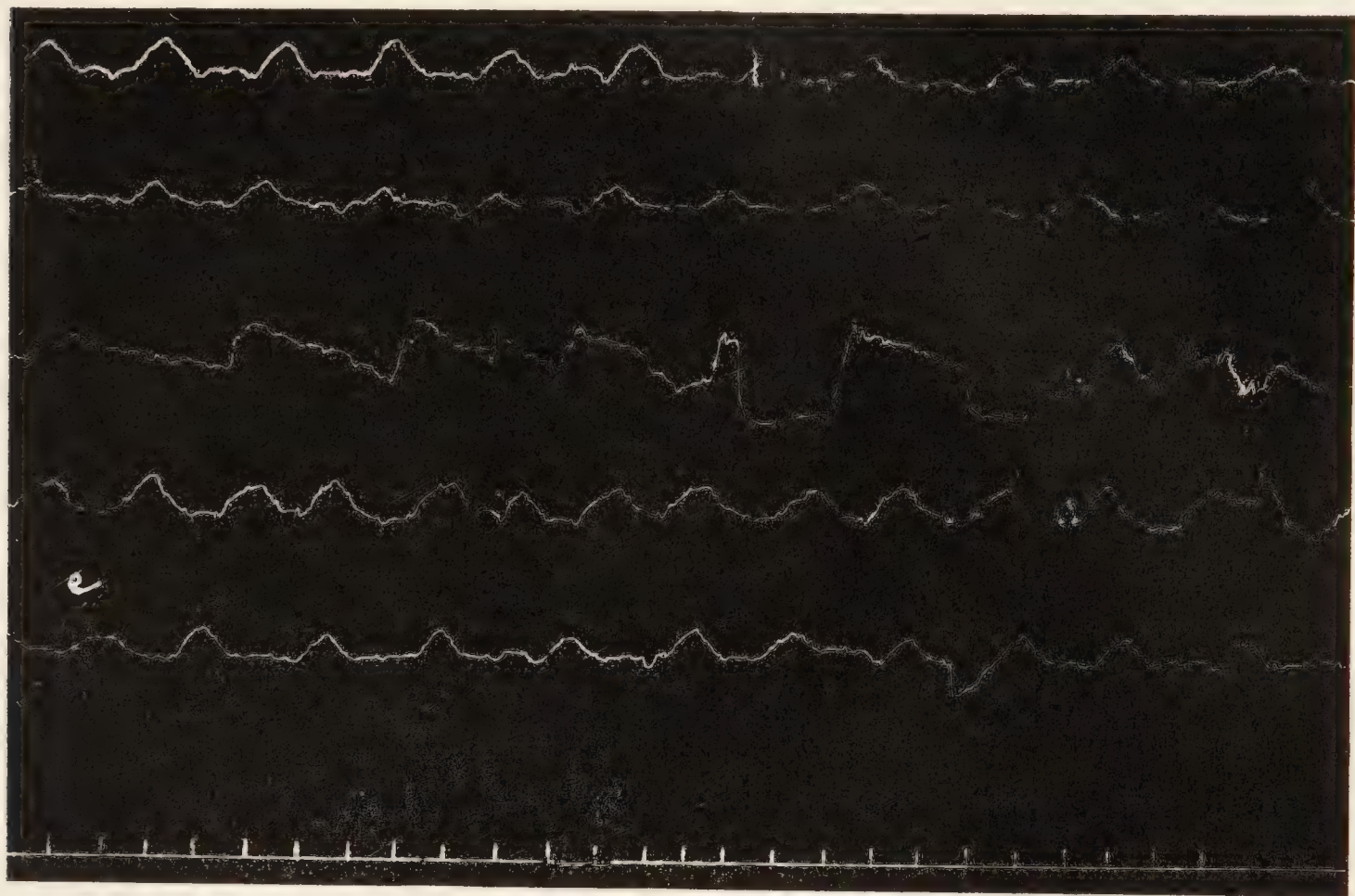



Fig. 31.

Parte di pneumogramma addominale di balbuziente, a. 17 (lung. penna mm. 155)

1ª e 2ª linea: Il Sogg. respira in relativa calma.
3ª » » parla.
4ª » » recita mentalmente il *Pater noster*.
5ª » » legge mentalmente un giornale postogli davanti.

Tempo in m'' (Lab. di Psic. di Roma, 1924).

guarigione per psicoterapia è sicura, salvo i casi di costituzionalismo morboso grave dei pazienti.

Dopo queste considerazioni perde d'importanza l'osservazione che talora l'inceppamento spasmodico della favella e il vero tartagliamento sia legato alla costituzione e faccia pensare a una deficienza delle paratiroidi. Biaggi, insieme con altri (Schaeffer, Winkler, ecc.) ritiene che intimi siano i rapporti tra la balbuzie e le affezioni del naso e della faringe, riferendosi specialmente alla balbuzie con respirazione boccale e con ostacoli nel primo tratto respiratorio.

I casi in cui l'origine della balbuzie sembra meccanica, a nostro avviso, son tutti da rivedersi. Per lo meno si deve trattare di casi ben rari; poichè nel computo non sono certamente da porre i balbuzienti che abbiano disturbi nel cavo naso-faringeo e nella meccanica respiratoria. Questi son casi banali; ma altro è osservare tali disturbi fisiologici, altro asserire che essi siano la causa della balbuzie.

Tuttavia, ammessa pure la teoria psicogena, ripetiamo che nessuno potrà mai negare il fattore « predisposizione », sia ereditario, sia personale. Sembra, anzi, che si tratti di una disposizione ben differenziata, consistente cioè in una congenita debolezza dell'apparato di coordinazione sillabico. È certo, pure, che tali disposizioni hanno una scadenza precoce, appunto cioè nell'infanzia o nella fanciullezza. Si vedono bambini di pochi mesi che già « impuntano » nel dire le poche parole che posseggono, ovvero « ripetono ». Abbiamo notato che questa balbuzie precocissima è per lo più transitoria; ma spesso abbiamo visto che verso i 2 o 3 anni si ripresenta.

Della balbuzie si descrivono varie forme: balbuzie ticchiosa (Olivier), balbuzie isterica (Charcot), balbuzie con fobia verbale (Chervin). E poi si dànno balbuzie semplici e balbuzie complicate con ticchi, sincinesie, disturbi vasomotori, convulsioni, ecc. A seconda delle forme, può cambiare, almeno in parte, la fisiopatologia.

* * *

Senonchè le forme di balbuzie si manifestano clinicamente quasi sempre complicate, non soltanto con la nevrosi, ma anche con malattia a sustrato organico. Come si vede, qui siamo al di là della otojatria, cioè in piena nevropsichiatria infantile. Sarà bene indugiarsi su questo punto.

Abbiamo detto già che la balbuzie è multiforme, e spesso è una nevrosi assai complicata. Quando, ad esempio, appare per *shok* in soggetti isteroidi, può assumere le più strane apparenze cliniche. Ricordiamo tal B., di anni 31, agente ferroviario, visitato pure dai professori E. Tanzi e Schupfer, e affetto da nevrosi post-traumatica, che fu da noi esaminato presso l'Ufficio del Servizio sanitario ferroviario in Roma nel 1913. Questo malato, emotivo al più alto grado,

presentava esitazioni iniziali, ripetizioni, embolofrasia ed embololalia, sostituzioni di lettere, oltre ad agrammatismo.

Un bambino, visitato molti anni fa, in seguito a un trauma, fu preso da gravi disturbi della loquela. Fu notata balbuzie e agrammatismo. In pari tempo egli presentava ticchi diversi e movimenti coreiformi con abbondante sudore, tanto da sembrare affetto dalla forma saltatoria della malattia di Gilles de la Tourette. Tutta questa sindrome, che insorse dopo un trauma il quale aveva agito per via psicogena, fu dichiarata isterica; ma ognuno vede che differisce parecchio dalle volgari balbuzie degli isterici, che sorgono per imitazione o per contrasto.

Avemmo occasione di studiare a lungo un caso ancora più strano quantunque analogo a quello ora riferito. Si trattava di una forma di balbuzie isterico-ticchiosa, determinatasi in soggetto gravemente tarato e già balbuziente, dopo un delitto di sangue da lui commesso.

Ecco la breve storia.

Francesco F. di anni 21 (1912), operaio, è gravato di eredità neuro-psicopatica alcoolica. Ebbe varie malattie nell'infanzia e nella fanciullezza; sembra meningite a 4 anni e nervosità generale nell'adolescenza. Risulta pure che era conosciuto come impulsivo e di scarsa intelligenza. Il 5 agosto 1911, Fr. uccise con un violentissimo colpo di tenaglia alla testa un certo F. mentre questi aveva un vivo diverbio col padre di lui.

Status. Potei visitare a lungo, in qualità di perito, l'omicida nelle carceri. Fr. oltre ad alcuni segni d'inferiorità presenta spiccata tachicardia (sempre constatata in parecchi esami) fenomeni vasali spontanei molto vivaci, sudori freddi abbondanti, dermografismo; ma i sintomi più importanti li offre nella sfera motrice. In tutte le mie visite il Fr. presentò in tutta la persona dei movimenti patologici aritmici di varia estensione che al primo colpo d'occhio potevano giudicarsi coreiformi. Quando è in piedi, tranquillo e silenzioso, egli fa movimenti ampi, visibilissimi, con i muscoli della faccia, col tronco, cogli arti superiori. In posizione seduta e nell'apparente quiete dell'animo i movimenti della faccia, delle spalle e anche degli arti da ambo i lati sono ugualmente visibili. Più frequenti sono i movimenti abnormi nella zona mimica orale e in quella oculare; sono movimenti spastici di apertura e di chiusura delle palpebre, di abbassamento del labbro superiore, sono smorfie di ogni genere. Anche frequenti sono però i movimenti abnormi col capo e con le spalle; sono movimenti a volte anche ritmici, di dondolamento del tronco, movimenti del capo in tutte le direzioni e le solite smorfie del volto. Nel completo riposo del corpo e dello spirito certo i movimenti sono più rari e meno estesi; ma non mi è mai riuscito di vederli scomparire; per lo meno restano i movimenti del *galea capitis*, degli occhi, del capo e delle spalle. Tutti i movimenti si accentuano

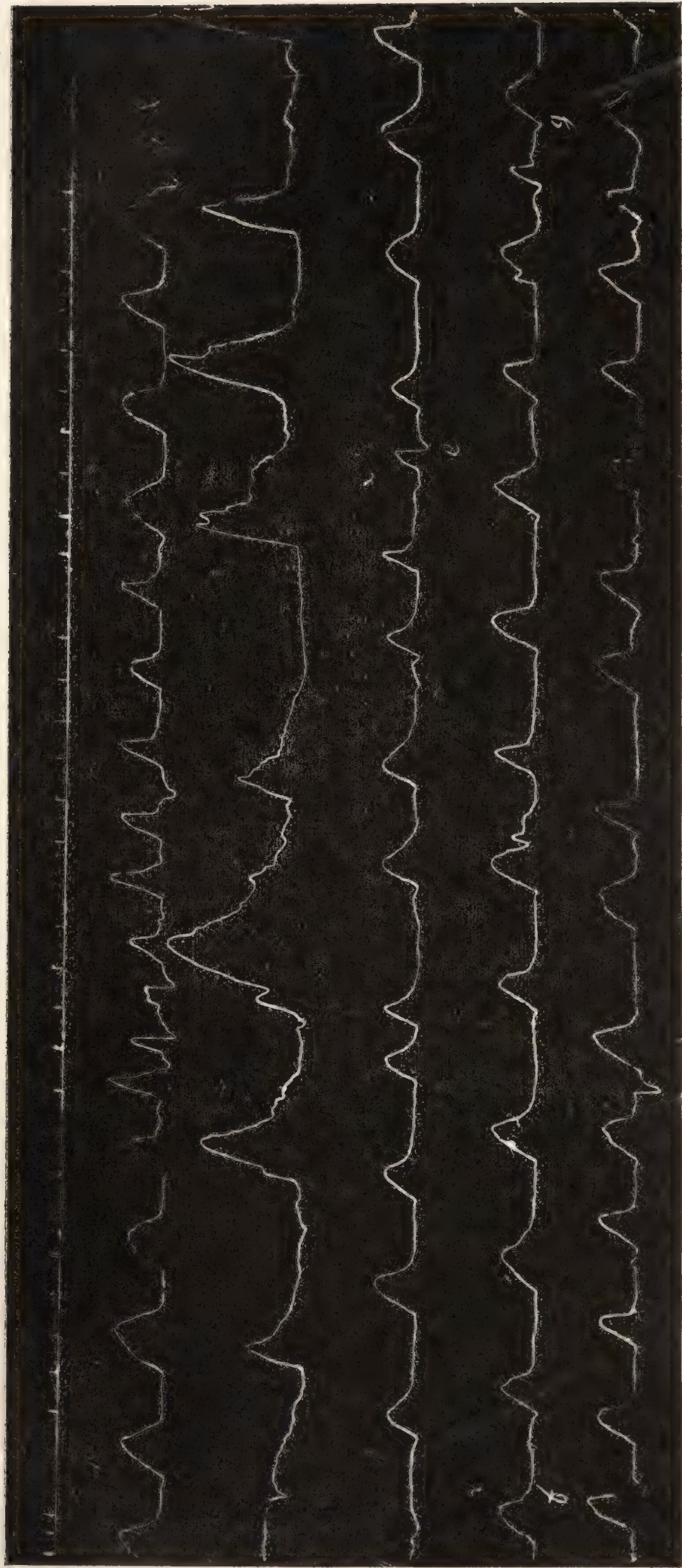



FIG. 32.

Parte di pneumogramma addominale di balbuziente; a. 29 (lung. penna, mm. 155)

1ª linea:	Il Sogg.	respira in calma.
2ª »	»	parla.
3ª »	»	recita mentalmente il *Pater Noster*.
4ª e 5ª »	»	legge mentalmente un giornale postogli davanti.
		(Lab. Psic. Roma 1924).

straordinariamente nel parlare e nella emozione. A volte sono scatti per tutto il corpo, scosse alle braccia e al tronco e perfino una generale trepidazione di tutto il corpo con respiro rumoroso, sudore e rossore delle volte a chiazze. Nello spogliarsi il Fr. fa movimenti energici, atassici, cioè sproporzionati, ma in pari tempo è capace anche dei più piccoli movimenti. Invitato a tenere le mani protese in atto di chi giura, si nota che vi sono tremori a onde rapide e corte a carico delle dita nonchè scosse *in toto*, aritmiche, corrispondenti a quelle che si vedono pure negli arti superiori e alle spalle. La volontà non ha sicuro effetto sui movimenti, a volte, anzi, questi si fanno più ampi, mentre a volte però vengono effettivamente diminuiti. Quando, stando in piedi, deve rispondermi a interrogazioni riguardanti il delitto, si agita incoordinatamente con tutto il corpo, piange e balbetta parole di difesa o di compianto per la sua sorte e per quella di suo padre.

Orbene, a questa strana sindrome motoria che, usando parecchi espedienti, dovetti riconoscere come non simulata, fa riscontro in Fr. una speciale forma di balbuzie. Nel parlare mostra impuntamenti e ripetizioni, mentre a volte il discorso fluisce libero. Assai sovente mostra autoecofrasia ed ecolalia, vale a dire che egli ripete l'ultima parola o l'ultima frase dei propri discorsi. Avendolo invitato a scrivere, ho potuto convincermi che la sua calligrafia è irregolare, a scatti, veramente esplosiva e rivela sempre almeno in qualche lettera del tremolio. Nessun altro disturbo motorio rilevante. Sensibilità integra; intelligenza sufficiente. Fr. è un emotivo (patologico); piange quasi continuamente a volte in modo spastico. È anche un impulsivo o si direbbe meglio un « esplosivo » dell'azione.

Questo malato poteva sembrare a prima vista un coreico, come si è detto sopra; ma è evidente che si avvicinava di più alla così detta « corea variabile polimorfa » dei degenerati, o meglio forse alla « malattia dei ticchi di Gilles de la Tourette », o miospasmia impulsiva. Noi appunto lo ritenemmo affetto da malattia dei ticchi a forma atipica, complicata a fenomeni isterici e balbuzie.

In realtà è piuttosto frequente di osservare la balbuzie associata ai ticchi. Diciamo ticchi e non sincinesie; poichè purtroppo tra coloro che si occupano di balbuzienti ve ne ha di quelli che confondono correntemente il tic vero con i comuni movimenti associati così facili a notarsi, come già si è avvertito, nei balbuzienti gravi.

La balbuzie decorre pure nei fanciulli associata con enuresi (tre casi, soltanto nel 1910), non di rado associata ad epilettoidismo (sette casi 1916-1918-1924), più raramente con emicrania oftalmica (un caso nel 1917). Nel 1923 potemmo osservare ripetutamente un ragazzo di 16 anni gravato di eredità psicopatica e tubercolare ed egli stesso di costituzione neuropatica e di carattere anormale, il quale presentava una strana forma di balbuzie accessuale. Era impossibilitato a for-

mulare qualsiasi frase e perfino a profferire una parola dopo qualsiasi esercizio sportivo, ogni volta che fosse chiamato all'apparecchio telefonico e in presenza di qualsiasi persona estranea. Quando era preso dalle sue crisi diveniva rosso in viso, aveva cardiopalmo e sudore.

Questi sono i casi che non guariscono con le cure ortofoniche; soltanto la psicoterapia può produrre qualche successo. Per esperienza tuttavia siamo costretti a confessare che la cura dei balbuzienti a costituzione eredo-neuropatica è sempre una difficile impresa.

A volte sopravviene balbuzie dopo una malattia infettiva. Un bimbo di mesi 26 (Ambul. 1922) figlio di madre neuropatica, ebbe un attacco di polmonite; dopo di questo, secondo quanto riferiva la nonna, il bambino, che parlava benissimo per la sua età, cominciò ad impuntare in qualche parola o a ripetere una delle sillabe. Facemmo diagnosi di lalospasmo di tipo balbuzie. Dopo qualche mese il bimbo guarì. Forse l'eredità poteva spiegare lo strano caso; uno zio del bambino, nella prima infanzia, in seguito ad uno spavento, ebbe per pochi giorni una forma di balbuzie (balbuzie isterica). Abbiamo visto (1923 e 1924) due casi di balbuzie precocissima iniziata dopo pertosse.

Qui va ricordata pure la balbuzie che si osserva non troppo di rado nei parkinsoniani da encefalite letargica. Abbiamo osservato che essa può assumere perfino la forma del tartagliamento, o cedere in parte alla suggestione come molti altri sintomi di origine mesencefalica; ma che non sparisce che nei momenti di maggiore decontrazione muscolare, specialmente dopo iniezioni di scopolamina. Nella balbuzie postencefalitica bisogna pensare a disfunzione strio-pallidale.

Infine dobbiamo ricordare per la diagnosi differenziale la *pseudo-balbuzie* che abbiamo visto qualche volta nei fanciulli schizofrenici (due casi). Questa pseudo-balbuzie ricorda quella dei fobici in stato ansioso, ma è sempre meno grave, oltre a non essere accompagnata da angoscia e fatti emozionali.

4. - Balbuzie e epilessia.

Ci sembra interessante precisare i rapporti tra *epilessia* e *balbuzie:* a tale determinazione ci si arriva esclusivamente con l'osservazione portata sui bambini e sui fanciulli.

V. Scripture (1921) fece uno studio psicologico grafico sulla melodia della parola epilettica. L'epilettico ha la parola inflessibile e ciò indica un particolare del suo carattere e del suo stato mentale. Dunque, loquela ed epilessia non sono termini così lontani come parrebbe.

La balbuzie ha certamente stretta parentela anche con l'epilessia. Ciò non può recare meraviglia se si pensa che la balbuzie è uno spasmo e che una stretta analogia si ammette, almeno da alcuni autori, fra le forme spasmofiliche (tetania, laringospasmo, eclampsia, ecc.) e l'epilessia. Giova però insistere un poco su questo argomento, perchè ancora è poco chiaro e può essere a sua volta bene lumeggiato dai casi osservati da noi e che riferimmo in una memoria sull'epilessia del 1918.

Si era già osservato qualche cosa: per esempio, i tartagliamenti passeggeri — scriveva E. Morselli — sono indizio di epilessia. La disartria, l'anartria e la bradilalia — scriveva E. Tanzi — sono un sintomo raro, ma tipico, nell'epilessia, dove indicano un processo lento e irreparabile di decadenza fisica e morale. Ma qui il Tanzi vuole alludere, veramente, a tutt'altra cosa. P. Marie (1911) invece è preciso; egli dichiara che la balbuzie s'incontra nell'epilessia. Nadoleczny (1912) (che accenna alla afasia motoria, all'audimutismo, ai disturbi nel tempo, nel ritmo e nell'accento del linguaggio negli epilettici) resta in dubbio se si dia una balbuzie come conseguenza dell'epilessia, mentre è certo che in qualche epilettico balbuziente il disturbo si aggrava dopo ogni attacco o ricompare se sparito.

Ma qui bisogna spiegarci; o la balbuzie degli epilettici è una forma spastica periferica e allora non ha che una importanza sintomatologica, o è di origine centrale, come l'epilessia, e allora riveste una importanza tutta particolare che merita l'attenzione dei clinici. Imperocchè in questo secondo caso non può essere dovuta a semplice irritazione periferica dei nervi che animano i muscoli fonatori, ma dobbiamo presumerla in dipendenza di irritazioni corticali o nucleari (per tossine?) dei centri del VII o del XII paio. Avverrebbe la stessa cosa che avviene nel cosidetto tic di Salaam di natura epilettica, contrariamente a ciò che avviene nei comuni ticchi e anche nel tic essenziale di Salaam (Jacquet) in cui la localizzazione è meramente corticale, ma della corteccia psichica.

Si vede con una certa frequenza la balbuzie negli epilettici. Il fatto è di osservazione comune (Gutzmann, Newsky, Nadoleczny, ecc.). In vari nostri casi la balbuzie coincideva con l'epilessia, ma non offriva elementi per pronunciarci sui rapporti fra l'una e l'altra. In un caso (bambina Gal... Iole di anni 3 visitata il 3 novembre 1917), si notava rachitismo, enuresi notturna, accessi epilettici (rari) abortivi, carattere epilettico e balbuzie. In altro caso (Str. Renato di anni 3 Ambul. 5 aprile 1918): crisi epilettiche iniziate a 2 anni, enuresi, spiccati fenomeni vasomotori, balbuzie. A volte la balbuzie segue, a volte precede l'inizio degli attacchi.

In qualche caso però l'associazione della balbuzie alla epilessia e ai ticchi è così intima che il rapporto cercato si mostra con particolare evidenza.

Bon. Pio (Amb. n. 4818, 12 luglio 1909) di anni 3 e mezzo. È balbuziente e la balbuzie comparve insieme a un tic alla spalla sinistra e ad attacchi epilettici. Il tic guarì, ma la balbuzie persiste (29 luglio 1910). Nella notte sonniloquio; rari attacchi epilettici; niente paralisi; sviluppo intellettuale normale. In seguito a cura bromica il bambino guarì anche degli attacchi e la madre assicura che in pari tempo era tornato a parlare benissimo. Dopo qualche mese però riportò di nuovo il bambino perchè aveva ripreso a parlar male, mentre in pari tempo (cioè da circa 2 mesi) erano ricomparsi gli attacchi e l'enuresi che in seguito alla cura erano del tutto spariti.

Ma cosa anche più importante, è che i rapporti fra epilessia e balbuzie a volte si rendono così chiari da essere autorizzati a parlare di una *balbuzie epilettica* e non soltanto di balbuzie in epilettici.

Gal... è una bambina di 2 anni e mezzo che fu visitata da me la prima volta il 12 giugno 1912. È figlia di genitori sani e robusti. Ha tre fratelli sanissimi e normali. Non soffrì gravi malattie, è bene sviluppata di fisico e d'intelligenza. Non ha enuresi notturna. Nell'anamnesi c'è questo solo fatto: un giorno inciampò e cadde; dopo la caduta, che fu senza conseguenze, la bambina si fece pallida e restò un poco stuporosa tanto che chiese di voler dormire. I genitori però notarono che 5 o 6 giorni dopo questo fatto la bimba discorreva con difficoltà mentre per lo innanzi parlava speditamente. L'esame clinico rivela infatti una balbuzie classica con impuntamento e ripetizione. La balbuzie però si affaccia a periodi in corrispondenza con le crisi. Se non che più tardi, migliorate le crisi, anzi scomparse, la balbuzie persiste.

In altri casi l'inizio della balbuzie è così improvviso ed è accompagnato da tali sintomi da far credere che essa sia addirittura una forma analoga all'attacco epilettico.

Elvira Filip. di anni 3 (Ambul. privato). Padre bevitore. Madre eccitabile e soffre di sonniloquio. Vidi per la prima volta la bambina il 12 maggio 1911. I genitori raccontarono che ella improvvisamente senza causa apparente, al mattino, due mesi indietro, cominciò a balbettare (impuntamento e ripetizione). In pari tempo la bambina per una settimana urinò in letto. Col bromuro guarì; ma poi ricominciò ed attualmente (1917) ha una balbuzie conclamata. Nel parlare sbatte le palpebre. Non ha enuresi; ha sonniloquio, intelligenza ottima. Il padre assicura che la bimba dormendo ha scosse nel lato destro del corpo e soffre di terrori notturni.

In altri casi la balbuzie mostra ancora più strette relazioni con la epilessia. Essa può interpretarsi addirittura o come relitto di piccoli focolai nella sfera motoria corticale o come equivalente di epilessia per irritabilità della sfera motoria stessa.

Simon. Arturo di anni 4 e mezzo (3 luglio 1911. Ambulatorio n. 7602). Bambino di tipo biondo, un po' pallido; cranio rachitico, grosso, fronte *bombée;* cheratite all'occhio destro; gangli palpabili cervicali; nella regione lambdoidea mostra una cicatrice per caduta sofferta l'anno passato. Il bambino viene da noi perchè parla male. Nacque a termine, non ebbe mai gravi malattie. All'età di circa 2 anni ebbe convulsioni, ma l'attacco fu piuttosto leggero. Dopo 5 o 6 mesi ebbe altro attacco, ma questa volta più intenso e con perdita di urine. Le convulsioni in seguito si sono via via ripetute. L'ultimo attacco si presentò il 1° gennaio 1911; durò 5 o 6 minuti, vi fu perdita di coscienza. L'attacco cominciò con clonismo biterale, e finì con una fase tonica e respiro stertoroso. Il bambino da gennaio 1911 ad oggi (luglio 1911) è stato bene. Da circa 10 giorni però la madre dice che il bambino, che prima parlava regolarmente, ha cominciato a parlar meno e ad impuntare.' Il fatto accadde pochi giorni fa in casa della nonna. Quivi egli fu preso da una grossa febbre che durò una notte intera e proseguì meno grave per circa 3 giorni; la nonna esclude che durante questo periodo di febbre, il bambino avesse convulsioni. Certo è che 2-3 giorni dopo questa febbre la nonna si accorse che egli aveva difficoltà a pronunziare le parole, esitava e impuntava in principio o durante la pronunzia della parola. Questo disturbo nei primi giorni era più leggero, poi si fece più grave. Nel 1912 si notò: sviluppo intellettuale normale, accessi epilettici rarissimi, balbuzie persistente.

Il caso riferito si può diagnosticare *balbuzie cerebroplegica.* Questa forma non è rarissima; ne abbiamo visti quattro casi ben chiari (sino al 1918). Si tratta di una specie di atassia della loquela; i bambini si

riducono quasi al silenzio, probabilmente perchè dovrebbero impiegare uno sforzo eccessivo a parlare. Quando riescono a dire qualche parola e a esprimere i propri pensieri, è facile di riconoscere che si tratta di un disturbo della loquela e non del linguaggio, cioè di una vera balbuzie. L'agrammatismo è escluso. Nei casi che abbiamo, sempre trovammo piccoli segni plegici, mai vere paresi. Ciò vale a differenziare la balbuzie cerebroplegica da quella — funzionale — da spavento, che pur sopravviene come la prima d'improvviso e più spesso si manifesta al mattino subito dopo il risveglio. Del resto è nota la balbuzie — ostinatissima — dei diplegici cerebrali o littleiani. Secondo Kobrak essa sarebbe sintomo di focolaio. Certo si tratta di una forma speciale; poichè i fenomeni psichici secondari nella balbuzie cerebroplegica non si osservano mai (Nadoleczny, S. De Sanctis).

La conclusione di questo paragrafo riguarda essenzialmente la prognosi. Certi pratici ritengono che la balbuzie guarisca quasi sempre. Si può rispondere, che mancando un esplicito giudizio diagnostico del nevrologo, non si può istituire alcuna cura coscienziosa, nè si può emettere alcun giudizio prognostico.

* * *

Ma le forme di balbuzie son parecchie o meglio passano sotto nome di balbuzie molti altri disturbi della loquela. Siamo alla diagnosi differenziale.

Il parlare affrettato o *locutio praeceps* (*Poltern* dei tedeschi) non è una forma di balbuzie; ma è un difetto di linguaggio a sè. Il parlare affrettato sparisce appena il soggetto dominandosi riesca a parlare adagio. Eppure il difetto può andare fino a una loquela inintelligibile! Ordinariamente, si tratta di disturbi nella formazione di suoni, omissioni di sillabe e perfino di parole. Questo difetto è per noi importantissimo, in quanto che esso trovasi combinato assai spesso con la balbuzie o con la blesità, e perchè si nota sovente nei deboli di mente.

È probabile che l'abburrattamento o loquela precipitata sia uno dei caratteri quasi specifici dei disturbi di loquela postencefalitici. Un caso osservato di recente in Ambulatorio (giugno 1924) può costituire il caso tipico della forma. Postig. Enrico di a. 17 ebbe l'encefalite epidemica nel 1919. Oggi presenta, oltre ad ipocinesia del

facciale inferiore di destra, e tremori generalizzati dello stesso lato, un disturbo della loquela consistente essenzialmente in abburrattamento ossia loquela precipitata sino al *tumultus sermonis* e ripetizione di sillabe.

Nessun medico potrà confondere il disturbo del linguaggio dei fanciulli coreici o dei malati di sclerosi a placche, ovvero i ticchi del linguaggio con la balbuzie. L'« aftongia » neppure essa è vera balbuzie; è un disturbo che consiste in una specie di convulsione a carico dei muscoli innervati dall'ipoglosso, che si verifica quando il p. si accinge a parlare. Qualche volta non vi è traccia riscontrabile di crampo. Secondo V. Sarbò si tratterebbe però d'isteria monosintomatica (?).

5. – **Blesi e affini.**

La blesità (*Stammeln* in tedesco, *Stammering* in inglese) è la pronunzia difettosa di singoli suoni; quindi non ha nulla a che fare con la balbuzie, come si credeva una volta. Vi ha una blesità fisiologica infantile. Per esempio: la sostituzione di *l* a *r* si trova in tutti i piccoli bambini di ogni popolo fin quasi o poco oltre al 2º anno di età. Gli slavi durano assai più a lungo in questa sostituzione (Gheorgow), fino al di là dei 3 anni. La blesità ha importanza non solo pel medico-scolastico (Nadoleczny calcolava nel 1912 che vi fossero in Germania 102.000 bambini blesi!), ma anche pel nevrologo. Il « parlare infantile » si incontra non di rado fra gli scolari, specialmente nei falsi-anormali e negli anormali veri (deboli). Il ragazzo parla come un bambino, articola male, ripete inesattamente le parole udite. Anche la rinolalia (il parlare con voce nasale) s'incontra spesso alla scuola, sia che dipenda da relitti di malattie organiche, sia che si debba a adenoidismo, ovvero a falsa manovra della lingua per uno stato di debolezza del velopendulo.

La blesità però s'incontra non soltanto nei duri d'orecchio, ma è in rapporto, in molti casi, con alterazioni centrali e specialmente, come avviene pei mutismi infantili, nei casi di ostacolo nella formazione del centro di Wernicke. Fröschels ha trovato, anzi, un segno di diagnosi differenziale in confronto delle blesità di origine periferica; cioè che quando la blesità è di origine corticale, basta fare eser-

cizi acustici ad un orecchio, perchè si sviluppi la perfetta percezione dei suoni anche dall'altro.

La blesità di origine centrale senza frenastenia e senza sintomi motorî non s'incontra che assai di rado. L'ultimo caso capitatoci è il seguente:

Bar. Osvaldo di anni 3½ (Ambulatorio, dicembre 1922). Nè lue, nè alcool nell'eredità. Nato a termine per parto spontaneo. Sviluppò benissimo in tutto sino a 13 mesi. A quest'epoca ebbe un attacco tonico; dopo del quale, dice il padre, il bambino disimparò a parlare, nel senso che aveva perduto la capacità di pronunziare parecchi fonemi, di modo che si esprimeva con parole abbreviate e deformate, come fanno i bambini di 10 o 12 mesi. Il suo udito, la capacità di camminare e di adoperare le mani (destrimane) e la sua intelligenza rimasero del tutto integri. All'età di 22 mesi ebbe una enterite gravissima, la quale però non peggiorò il suo modo di parlare. All'età di 3 anni fu operato di adenoidi alla Clinica otojatrica di Roma senza però vantaggio alcuno della loquela.

Status. Organi tutti sani. Riflessi rotulei un po' vivaci; tutto il resto dell'esame neurologico è negativo. Bambino eccitabile, ma intelligente, affettuoso. Si esprime con una loquela del tutto rudimentale; blesità totale.

Status (nel giugno 1923): Al dir della madre il bambino progredisce, ma poco. Debolezza di articolazione perfino nella labiali. Dice, e anche poco nettamente; *Pavo* (per Osvaldo), *Ae* (per Fernando); *Bepa* (per Antonietta), *Mamo via* (per andiamo via). Udito perfetto. Percezione pronta. Vivacità che arriva talvolta a irrequietezza.

Nel 1923 ci capitarono sotto osservazione in tempi diversi due casi di blesità grave da sofferta meningite sierosa; ma in uno dei due vi era stato pure un attacco epilettico. Quando la meningite dà per residuo una sordità incompleta bilaterale, può accadere che il paziente abbia anche blesità. In un caso recentissimo osservato da me e dal mio assistente Dott. Fantini, il sigmatismo ostinato dipendeva da che il paziente non udiva il proprio difetto.

È certo che nei frenastenici e anche nei deboli di mente, la blesità è un sintomo comune. Westergaad e altri autori trovarono blesità in circa il 40% dei fanciulli deficienti. In questi casi si tratta spesso di difetti di attenzione acustica, favoriti da lievi abbassamenti di udito, magari transitori, avuti in prima infanzia, e da conseguente cattiva abitudine di pronunzia, basata sulla solita legge del minimo sforzo. Naturalmente, il disturbo di attenzione verbo-acustica impedisce pure la formazione regolare di una esperienza kinestetica degli organi della parola.

Però la blesità, nei deboli di mente e negli epilettoidi, può essere anche dovuta oltre che ad alterazioni centrali per focolai circoscritti, a un certo torpore dei muscoli dell'apparecchio articolatorio corrispondente al torpore generale del fanciullo. Nei cretini e in genere negli ipotiroidici, la blesità è dovuta alla infiltrazione dei tessuti della lingua. Si è visto più volte migliorare la blesità in questi fanciulli dopo la cura tiroidea. In un caso tuttora (1924) in cura presso il nostro Ambulatorio (infantilismo mixedematoso) il fatto è evidentissimo.

Malattie organiche periferiche hanno spesso per esponente la blesità; per es., è a tutti nota la difficoltà della pronunzia delle consonanti labiali in caso di paralisi periferica facciale. La mancanza dei denti è una banale causa di blesità, specialmente di sigmatismo. La mancata chiusura della cavità del naso produce *rinolalia* « aperta ». La comunicazione tra le due cavità del naso e del tubo di aggiunta, si può avere per fessure del palato duro o del palato molle o per paralisi del palato molle stesso o per contrazione funzionale. Le cause della rinolalia aperta sono l'*uranoschisma* e l'*urano-coloboma*, ma alle fessure del palato in genere spesso si addice l'etiologia luetica. La continua chiusura delle cavità nasali dà rinolalia « chiusa ».

Le vegetazioni adenoidee sono chiamate in causa in quasi tutte le malattie della loquela dei nostri fanciulli. Ma noi, lo ripetiamo, siamo persuasi che si danno blesità totali, ben riconoscibili anche semioticamente, le quali ripetono come origine e come causa una alterazione centrale.

La blesità può essere globale o parziale. Le nasalità (rinolalia) e l'ottentottismo appartengono alla blesità globale. Il sigmatismo e tutte le sue varietà, il lambdacismo, il zetacismo ecc., sono esempi classici di blesità parziale.

Alcuni autori pongono tra i disturbi motori della loquela e vicino alla blesità e al parlare affrettato anche la *acatafasia* e l'*agrammatismo*. Questi però sono disturbi che riguardano i rapporti grammaticali e la struttura sintattica della proposizione; se tali disturbi s'incontrano anche nei dislalici, ciò non vuol dire che essi appartengano alle dislalie propriamente dette. Tanto l'acatafasia che l'agrammatismo sono disturbi centrali, quantunque non sempre di identica derivazione. Il Liebmann riferisce infatti l'agrammatismo a primari

difetti mentali; e l'opinione di questo A. è suffragata dal fatto che quel disturbo o grammaticale (agrammatismo propriamente detto) o sintattico (acatafasia propriamente detta) si nota spesso nei frenastenici e nei deboli di mente. Isserlin (1923) ritiene che l'agrammatismo sia un fatto secondario dovuto ad afasia motoria; e anche questo A. ha ragione. Comunque sia, tanto nell'acatafasia che nell'agrammatismo, il soggetto, per ragioni diverse, ha perduta la « disposizione » (*Einstellung*) a formare proposizioni.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO VI.

Consultare:

R. Coën, *Pathologie und Therapie der Sprachanomalien,* Wien, Urban e Schwarzenberg, 1886.

R. Coën, *Die Hörsstummheit und ihre Behandlung,* Wien, 1888 (nella collezione « Wiener Klinik-Vorträge aus der gesammten praktischen Heilkunde » red. von. Dr. Anton Bum).

A. Kussmaul, *Die Störungen der Sprache.* 4ª ed. con aggiunte di H. Gutzmann, Leipzig, F. C. W. Vogel (senza data).

A. Liebmann, *Vorlesungen über Sprachstörungen,* Berlin, 1906.

G. Rouma, *La parole et les troubles de la parole,* Paris et Bruxelles, 1907.

H. Stern, *Die Verschiedenen Formen der Stummheit,* in *Wiener Mediz. Wochensch.* 1910.

Gutzmann, *Psychogene Sprachstörungen,* in *Monatschr. für Spracheilkunde,* 1910.

M. Lévy, *Entendants-muets* (Alalie idiopathique de Coën), in *Revue de Médecine,* pag. 496-497, ottobre 1911.

M. Nadoleczny, *Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter,* Leipzig, F. C. W. Vogel, 1912.

G. Ferreri, *Appunti di pedagogia e psicologia ad uso degli alunni delle R. Scuole Normali (per sordomuti) Girolamo Cardano,* Milano, Tip. S. Giuseppe, 1913.

P. Parise, *Manuale di Ortofonia,* Milano, 1914.

M. K. Scripture, *Some theories concerning stuttering and stammering,* in *Psycological Bullettin,* luglio 1922.

A. Sala, *Cura della balbuzie e dei difetti di pronunzia.* Milano, Hoepli, 1922.

G. Bilancioni, *La voce parlata e cantata, normale e patologica.* Guida allo studio della fonetica biologica, Roma, Pozzi, 1923.

G. De Parrel et G. Lamarque, *Les sourds-muets.* Etude médicale, pédagogique et sociale, Paris, 1924 (ricevuto troppo tardi per essere utilizzato).

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Educazione dei Deficienti,* Milano, Vallardi, 1915, Cap. VIII.

PARTE SECONDA

CAPITOLO VII.

Le cerebropatie fetali-infantili e la Clinica.

Finora si è parlato precipuamente di alterazioni umorali e neuro-morfologiche che corrispondono a sindromi cliniche come queste: costituzionalismo morboso, psico-degenerazione, debolezza e instabilità, anormalità dei sensi e della loquela. Di queste sindromi se ne è detto anche in relazione ai reperti anatomo-patologici; ma non mancammo d'indicare come i reperti stessi si trovassero al secondo piano, tanto che non soltanto medici generali, ma pure non pochi medici-psichiatri ne trascurarono la ricerca e l'importanza.

In generale, si può dire che l'anatomia patologica finora è restata nell'ombra; poichè poco di specifico vi era da dire in proposito o meglio perchè chi scrive sapeva che si sarebbe presentata più opportuna occasione per dirne più a lungo. L'occasione si presenta appunto adesso che dobbiamo trattare lo spinoso argomento delle così dette cerebropatie o encefalopatie infantili.

* * *

Avvertiamo subito che un capitolo su questo tema s'impone; ma non tanto per motivi intrinseci quanto per opportunità.

Se non c'inganniamo, gli autori, considerando a parte le « cerebropatie fetali e infantili », hanno avuto la intenzione di affermare il seguente punto di vista: certe gravi malattie dell'infanzia hanno di speciale il fatto di essere provocate da lesioni del sistema nervoso centrale durante il periodo del suo più intenso sviluppo a causa di fattori diversi (disgenesici propriamente detti, tossici, infettivi, traumatici), ma che passata la reazione acuta del tessuto, si presentano con una sufficiente uniformità di esito. Tanzi e Lugaro che difendono

la unità delle cerebropatie infantili, riducono i tanto diversi processi morbosi a una formula comune che è questa: distruzione o atrofia degli elementi nervosi e proliferazione esorbitante della nevroglia. Formula invero troppo generica che non serve neppure a distinguere le cerebropatie dell'infanzia da quelle dell'età adulta. Ma Tanzi e Lugaro, come del resto parecchi autori, specialmente francesi, accennano più o meno esplicitamente a un'altra condizione che ha veramente un valore assai maggiore a causa della sua specificità. Nelle cerebropatie infantili la « malattia si confonde con l'imperfezione, con l'anomalia, con la mostruosità » (Tanzi e Lugaro) a causa appunto delle interferenze tra sviluppo e malattia.

Il Babonneix (1920) come quasi tutti i pediatri è per la teoria unitaria. Ogni malattia nervosa che dipenda da una lesione *estesa, grave e precoce* del cervello (prenatale, natale o postnatale precoce) è detta cerebropatia. Le cause di tale lesione sarebbero: l'erodolue (al 1º posto), i traumi ostetrici e l'alcoolismo. Le lesioni che possono colpire il cervello immaturo per influenza di questi tre fattori sono: lesioni flogistiche, come meningite cronica, meningoencefalite cronica, sclerosi cerebrale atrofica (microgiria), idrocefalo interno cronico, e vizi di sviluppo, come: porencefalia, istio-atipia corticale disseminata (sclerosi tuberosa), microcefalia. L'eterogeneità di una anatomia patologica siffatta rinfranca il Babonneix nel suo punto di vista unicistico: si tratta di *esiti* nell'un caso e nell'altro; i processi iniziali li ignoriamo.

L'unicismo doveva a forza trascurare le eterogenee sintomatologie, sì le craniche che le nevrologiche, sì le psicopatiche che l'endocriniche; tutto riducendosi nelle cerebropatie infantili: *a*) a disturbi motorî, dall'emiplegia all'ipotonia, alle convulsioni; *b*) e a disturbi intellettuali, dalla idiozia ospedalizzabile alla semplice e innocua debolezza mentale.

Dopo tali premesse la diagnosi di encefalopatia infantile diveniva la più facile del mondo. Ma se si pensa un po' si riconosce che uguale facilità s'incontrerebbe se nei diversi casi di cirrosi epatica, echinococco, calcolosi, colecistite, epitelioma,... si prescrivesse di diagnosticare semplicemente *malattia di fegato*. Appunto perciò la ragion d'essere della neuropsichiatria infantile è tutta qui: analizzare per distinguere, pronosticare e curare.

Nei Trattati di pediatria e di psichiatria il Capitolo sulle « cerebropatie infantili » costituisce una specie di magazzino di smistamento, dove si raccolgono soprattutto quadri anatomopatologici i quali aspettano di essere connessi ai quadri clinici di là da venire. Gli autori si sforzano — è vero — d'indicare quali sintomi o sindromi corrispondono a ciascuno di tali quadri anatomo-patologici, ma non osano di subordinare, per i fini pratici, i quadri stessi alle sindromi timidamente accennate. È perciò che si compiacciono d'insistere in separata sede sulle cerebropatie dell'infanzia, malgrado sieno convinti — come noi — che un tal capitolo, in fin dei conti, è sinonimo, nè più nè meno, di un altro: « anatomia patologica delle malattie nervose e mentali dell'età evolutiva »; e che quindi dovrebbe essere smembrato come si fa in patologia interna pezzo per pezzo saldando ciascuno di questi con la descrizione delle singole forme cliniche.

1. - Criteri diagnostici delle cerebropatie.

La questione però non è così formale come sembra. Imperocchè implica la risposta a una domanda di grandi conseguenze per la clinica.

La domanda è questa: le malattie si debbono denominare per la figura sintomatica che cade sotto l'osservazione del medico ovvero per le alterazioni organiche e specialmente cerebrali che sogliono accompagnare, e che, basandosi sull'esperienza passata, s'imagina accompagnino o stiano a base della sindrome stessa? Ritorna sempre quel conflitto esplicito o sottinteso tra il punto di vista clinico e l'anatomopatologico che il Murri recentemente (1924) rinverdiva, nominando due grandi medici Mackenzie e A. Strümpell.

In medicina generale tuttavia la domanda sarebbe relativamente oziosa, perchè l'esperienza passata è così ricca che si è giunti a stabilire un perfetto combaciamento del quadro anatomico e del quadro clinico. Non è così però in psichiatria, sia perchè l'identificazione o — dicasi pure — il combaciamento fra sindrome clinica e quadro anatomo-patologico non è ancora trovato, almeno per molte malattie; sia perchè, quando si tratta di alterazioni della persona psichica, uno stesso quadro anatomico comporta sindromi molteplici e diverse a seconda del periodo di decorso dell'alterazione cerebrale, della sua

precisa ubicazione ed estensione, nonchè, a volte, anche della sua natura. Si oppone che la denominazione anatomo-patologica è una ipoteca presa sulla determinazione futura delle forme cliniche. Va bene. Ma se fosse una ipoteca inutile per chi la iscrive, e frattanto le forme cliniche fossero mal note?

Un anatomo-patologo, il Dionisi, definiva recentemente (1923) la malattia come « un disturbo dell'equilibrio delle funzioni che si manifesta con modificazioni di esse provocate dall'insufficiente intervento dei congegni che regolano l'adattamento dell'organismo a speciali condizioni sia dell'ambiente esterno sia dell'interno. All'analisi anatomica spetta perciò il compito d'indagare quali modificazioni subiscano i congegni funzionali, ecc. ». Ciò è molto chiaro. L'anatomia patologica studiata con indirizzo integrale darà certamente in avvenire un metodo di classificazione clinica diverso dall'odierno. Ma molto tempo passerà ancora, poichè non basta davvero la descrizione microscopica delle alterazioni del tessuto nervoso in un dato distretto cerebrale; ma è pure necessario che la descrizione e l'analisi istologica investano tutto il sistema nervoso. Non basta la conoscenza dello stato degli elementi ectodermici in una data malattia nervosa, ma è necessaria pur quella degli elementi mesodermici: linfatici, prodotti di disfacimento, vasi di medio e piccolo calibro e loro infiltrazioni diverse per forma, per distribuzione, per estensione e per intensità. E *dum Romae consulitur*, i malati passano.

Dovrebbero tenersi presenti certi casi parecchio istruttivi della storia della neuropsichiatria contemporanea. Eccone qualcuno. Malgrado i grandi progressi dell'anatomia patologica, il quadro della porencefalia o microgiria non trova il suo correlativo clinico che nella vecchia ed equivoca diagnosi di idiozia, ovvero in quella ancora più elastica di paralisi cerebrale infantile. Per quanto siasi fatto, tuttora si preferisce ed è da preferire la denominazione di demenza paralitica o di paralisi progressiva a quella di periencefalite o meningoencefalite, che taluno oggi vorrebbe ripristinare a tutto detrimento della chiarezza. Sappiamo bene che l'Alzheimer scrisse che la diagnosi certa e definitiva di paralisi progressiva non si fa che al microscopio. Ammettiamolo; ma non sembra esatto che la diagnosi differenziale fra paralisi progressiva e sifilide cerebrale non si possa fare in vita, appena non ci si fondi su un solo *status*, ma sul decorso. D'altra parte

ammesso pure che i reperti nei casi di endoarterite produttiva sieno diversi da quelli di endoarterite obliterante di Heubner, sieno cioè specifici come ammisero Alzheimer e Cerletti, chi si azzarderebbe a diagnosticare in vita la forma di endoarterite luetica dei piccoli vasi di Alzheimer o forma produttiva (U. Cerletti 1912, Bonfiglio), la quale avendo sindrome psichica grave si confonde con la paralisi progressiva, più o meno atipica? Ciò non esclude che in futuro il combaciamento clinico anatomo-patologico possa verificarsi e riconoscersi meglio che nol potesse fare Alzheimer (1909).

Un ultimo esempio. Tutti conoscono la storia interminabile delle afasie, la loro interpretazione psicologica e specialmente tutte le polemiche intorno alla loro localizzazione sulla corteccia... Eppure la revisione famosa di P. Marie e quella più recente di Head, furono fatte e sono sostenute in base a nuovi esami clinici di soggetti afasici.

Non si vuole affatto rinunziare, qui, all'ipoteca detta sopra; si vuol seguire soltanto un metodo ritenuto assai profittevole, come è quello che tenta di partire dal quadro sintomatico che cade sotto l'osservazione immediata e poi passa ad esporre quale sia la « cerebropatia corrispondente » ogni volta che si descriva quel quadro ossia una malattia bene identificabile dell'età evolutiva.

Imperocchè, il nostro sforzo deve essere diretto verso la connessione della sindrome esterna col suo quadro cerebrale o interno, ed ogni tentativo in questo senso riesce maggiormente utile per l'avanzamento della medicina che non l'arricchimento puro e semplice dell'eterogeneo capitolo delle « cerebropatie infantili ».

Che il nostro sia il metodo migliore, si può provare anche *ab absurdo*. Difatti, si vede che nei Trattati i sintomi psicopatici delle cerebropatie vengono considerati come concomitanze o complicazioni. Comunque, vengono per lo più *considerati a parte* come si farebbe di una sintomatologia occasionale accessoria e tuttavia ingombrante. Nel bel Trattato di G. Peritz son descritti a parte la paralisi infantile, le malattie del sistema nervoso centrale familiari e ereditarie, come la forma di Tay-Sachs, la sclerosi, l'eredo-atassia, la paralisi bulbare infantile, l'idrocefalo, le malattie sifilitiche del cervello, le malattie da alterazione delle ghiandule a secrezione interna e così via, mentre l'idiozia, l'imbecillità e la debolezza son relegate in un ultimo breve capitolo, quasi in Appendice, sotto il titolo di congenite *Defektpsy-*

chosen, Non molto diversamente R. Bing nel suo volume del 1924 tratta le *Idioties;* egli le mette in coda alla 22ª lez. come *Annexe.* Così essendo esposte le cose, il medico neurologo facilmente è portato a dedurre: o che le suddette malattie cerebrali o endocriniche decorrano senza sintomi psichici, i quali, in ogni caso, — anche se presenti — hanno un interesse secondario, o che l'idiozia, la debolezza e l'imbecillità non siano malattie del sistema nervoso centrale; ma misteriose malattie... della psiche!

Deve restare ben risoluta la quistione di massima; in neuropsichiatria infantile, le denominazioni debbono essere di natura clinica, cioè provenienti dall'esperienza e dall'osservazione medica immediata. Le denominazioni anatomiche che si resero necessarie quando il quadro anatomico veniva descritto in assenza della storia clinica, per lo più in base a reperti accidentali o non previsti, hanno sì un diritto a rimanere, ma un diritto provvisorio, sino a quando, cioè, la clinica delle malattie mentali infanto-puerili non abbia fatti quei progressi che noi medici alienisti ci auguriamo, raccogliendo la raccomandazione del clinico Mackenzie, d'acuire lo sguardo per scoprire non solo i fenomeni vitali suscitati dal processo morboso già molto avanzato, ma precipuamente quelli che nascono per le più precoci reazioni dell'organismo (A. Murri). I malati sono individui, il cui equilibrio costituzionale presenta dei disturbi più o meno accentuati che hanno per base modificazioni determinate, ma non sempre determinabili. Malattia adunque implica un concetto puramente funzionale come avverte il Brugsch (1922); il punto di vista morfologico dà soltanto la base per la comprensione dei disturbi funzionali. Ecco perchè alla fine del capitolo sarà fatto il tentativo schematico di rivestire di sintomi clinici i quadri anatomo-patologici.

* * *

Ogni denominazione diagnostica in neuropsichiatria infantile deve contenere la indicazione del *sintomo dominatore capace di unificare un gruppo di malati.*

Così fu fatto nella medicina e in tutte le scienze di osservazione prima che si approfondissero le cause morbose, la loro natura e la loro azione, e prima che il ripetersi di un quadro anatomico perfettamente

corrispondente al quadro clinico, facesse (sempre però in casi speciali) cambiare il vecchio metodo.

Cosa vuole intendersi per sintomo dominatore? Un sintomo o un gruppo di sintomi che domini il quadro clinico per la sua *grandezza*. Ma non sempre per grandezza soltanto. Talvolta si osserva che, mentre cambiano i sintomi della malattia lungo il decorso, un sintomo o un gruppo di sintomi persiste più degli altri e diviene quindi dominatore per la *durata*. E c'è pure una terza categoria che — sempre in casi speciali della neuropsichiatria infantile — può costituire criterio di dominio clinico al posto della grandezza, purchè accompagnato a quello di durata; esso è il *valore*. Si domanda cosa vale di più: la paralisi, lo spasmo di una mano o l'incapacità a capire o sentire problemi morali o a rendersi utile socialmente a mezzo di una forma di lavoro? La discussione potrà farsi qualora il soggetto presenti chiara una nota malattia nervosa e soltanto delle piccole o discrete deficienze nell'intellettualità o nel carattere; nel qual caso, come diremo, dovremo indicare la malattia con diagnosi neurologica (qualora ciò sia possibile). Quando però il soggetto presenti piccoli segni spastici o paretici e deficienza nell'intellettualità o nel carattere abbastanza grande da potersi dire « morbosa », il valore maggiore, agli effetti della denominazione primaria, spetta a questa ultima. Ciò giustifica la diagnosi di *debolezza* e di *instabilità* in casi d'incerte, sbiadite o parziali sindromi motorie o disglandulari. Così è che la diagnosi di frenastenia cerebropatica (seguita da tutte le possibili specificazioni neurologiche) deve restare, quando l'arresto di sviluppo psichico con tutte le sue conseguenze si trovi al primo piano nella sindrome clinica. Al contrario, come si vedrà più tardi, alla denominazione di debolezza o instabilità deve rinunciarsi appena i soggetti offrano quadri ben riconoscibili della paralisi cerebrale infantile, della epilessia, o del disglandularismo. La diagnosi adunque, di debolezza o instabilità in assenza di sindromi nevrologiche o umorali ben delineate, si fa, sul criterio del « valore ». Difatti sarebbe assurdo che un lieve difetto nella deambulazione o un mancinismo o un nistagmo dovessero « valere » come un difetto della intelligenza di lieve grado, appena si consideri le gravi alterazioni del comportamento sociale che possono conseguire a quel difetto lieve.

L'aver misconosciuto il valore di certi sintomi psichici ha contribuito al discredito della psichiatria presso i clinici generali, i quali,

in nome di non saprei quale filosofia positivistica, ipertrofizzano un sintomo qualunque (o una costituzione originaria), per esempio il sintomo vasomotorio, per introdurre la diagnosi di simpatosi o simpaticopatia, un sintomo distiroideo per accreditare la diagnosi di distiroidismo, la obesità per asserire ipopituitarismo o ipogenitalismo, in luogo d'isterismo o di psicosi o nevrosi ansiosa, o di debolezza mentale.

Noi sosteniamo invece che al sintomo psichico debba darsi uguale valutazione clinica che ai sintomi umorali e nevrologici. Questa tesi, pur così evidente, trovò sempre opposizione fra i clinici generali e la trova tuttora. C'è chi non soltanto nega la *primarietà* dei disturbi psichici e li considera sempre come esponenti di disturbi somatici (fin qui la cosa sarebbe sostenibile, almeno dall'aspetto patogenetico, se non da quello clinico); ma li considera accessorî nei quadri sintomatologici delle malattie del cervello. Ora questo è del tutto ingiustificato anche messa da parte ogni ragione di opportunità e di pratica. Ingiustificato perchè il disturbo psichico non di rado è sintomo quasi di focolaio, come l'allucinazione, l'amnesia parziale, l'aprassia ideomotoria; e quando non sia di focolaio ma diffuso, comporta sempre una ubicazione corticale. Nè giova addurre la nostra ignoranza in materia, poichè ugualmente ignoriamo patogenesi e localizzazione di molti sintomi neurologici e persino di quelli più banali come, ad esempio, il tremore. In ogni caso i medici debbono ricordare una frase di Claude Bernard: *le monde psychique ne se passe du monde physico-chimique.* Tale ricordo mentre assicura l'autonomia clinica del disturbo psichico indica il modo di concepirlo somaticamente senza, a forza, ricorrere all'idea di una lesione morfologica del cervello.

In conclusione: le denominazioni fondate sul criterio del sintomo dominatore per « valore » non si debbono sopprimere; a quella guisa che sono e resteranno altre denominazioni giustificate dalla « grandezza » del sintomo dominatore stesso come quelle di idiozia (o frenastenia a mentalità idiotica), di epilessia, di demenza, di allucinosi polimorfa (da eredo-lue o da alcoolismo), e via dicendo.

* * *

Vediamo ora su quali altri criteri che non sia quello del « sintomo dominatore » vogliano basarsi alcuni patologi.

Qualunque causa morbigena che agisca direttamente o indirettamente sul sistema nervoso nel periodo evolutivo intra od extrauterino è capace di provocare presto o tardi sindromi neuropsichiche ben riconoscibili. Come buon criterio di divisione di dette sindromi fu ritenuta appunto la data di inizio del processo morboso; si esigeva cioè che venisse innanzi tutto stabilito se esso fosse prenatale, natale o postnatale, e quando avesse agito dopo la nascita, venisse precisato il periodo della vita extrauterina in cui il processo si era iniziato ovvero venisse stabilito se il processo iniziato nella vita fetale si fosse soltanto manifestato nel primo o secondo anno di vita extrauterina. A dir vero tali accertamenti sono indispensabili in neuropsichiatria infantile, in quanto che la sindrome cambia malgrado l'identità della causa e della natura del processo a seconda dell'epoca in cui ha colpito il corpo in via di accrescimento e il sistema nervoso in via di evoluzione. L'accertamento però non è sempre facile in caso di azione prenatale: ed appunto in tal caso maggiormente urge di farlo al fine di separare le sindromi semplicemente congenite dalle eredo-degenerative, quelle di origine germinale o embrionale da quelle di origine fetale e infine le fetali precoci dalle fetali tardive. Soltanto così facendo acquisterà un senso veramente clinico la natura del processo (cause della malattia) altrimenti sarà poco più che nulla il sentenziare, per es. che la tale anomalia o la tale altra sono causate da eredolue.

Il criterio cronologico in un certo senso può offrire una insegna intorno a cui raggruppare le infermità mentali infantili.

La distinzione di malattie *prenatali, natali e postnatali* malgrado la possibilità (di cui verrà detto più sotto) che lesioni prenatali precoci diano malattie postnatali anche tardive, deve restare a tutto beneficio dell'ordine e della interpretazione di certi sintomi. A tutti i medici è noto il valore discriminante di malattia congenita e acquisita; agli specialisti deve esser noto come una opportuna determinazione dell'evoluzione cerebrale nel periodo postnatale può offrire il migliore criterio di distinzione fra deficienza psichica originaria e demenza. Tutti pure conoscono come gli incidenti della nascita possono dirigere la diagnosi verso le emorragie cerebrali (*intra-partum*) e quindi verso le paralisi ostetriche e la malattia di Little.

Tuttavia si ingannerebbero coloro che argomentassero di poter trarre troppo lauto partito dal criterio cronologico, quando si abbia

a che fare con una malattia prenatale. Vedemmo come sia tutt'altro che ben stabilito il significato di malattia eredo-familiare o degenerativa; vedremo poi come parecchie malattie che si appalesano nel primo e perfino nel secondo anno e anche più tardi di vita extrauterina, possano supporsi tuttavia congenite a decorso latente sino all'epoca della loro manifestazione. E c'è anche dell'altro. Supponiamo pure che si riesca a fissare la data approssimativa: 1º trimestre o 2º trimestre della vita intrauterina; non per questo ogni cosa diverrà chiara. Bisogna riflettere che un organo complicato come l'encefalo non subisce mai un arresto di sviluppo *in toto*. A causa dell'agente morboso disgenesico, l'energia formativa mentre si affievolisce in alcune parti può aumentarsi in altre parti, poichè in fondo anche l'agente morboso agisce da stimolo. Si aggiunga poi che, a causa di resistenze particolari, l'inibizione non può essere simultanea nè uguale dappertutto. E, infine, non si può dimenticare che l'azione del fattore morboso non è mai fulminea, ma invece è lenta. Tutto questo si capisce facilmente ripensando allo sviluppo normale del cervello, il quale come fu avvertito dal Bechterew per la corteccia cerebrale e dal Popow per la corteccia cerebellare, non è mai simultaneo nelle varie parti dell'organo e nei singoli suoi elementi istologici. Dal che si deduce che è ben difficile determinare l'epoca d'inizio d'una malattia prenatale e perfino a volte — come si è già avvertito — escludere la congenitalità in una infermità cronologicamente postnatale.

Se non che non son pochi i pediatri che abbandonano — come ha fatto il Babonneix — il criterio cronologico per attenersi a quello etiologico. Quell'autore attribuisce le encefalopatie infantili a tre grandi fattori: l'eredo-sifilide, i traumatismi ostetrici e l'alcoolismo. La prima delle cause è seguita a grande distanza dalle altre due. Altre cause patogene sono eccezionali e spesso non sarebbero operanti se il cervello del feto non fosse stato già sensibilizzato dai fattori specifici.

Certo è che l'etiologia delle così dette cerebropatie infantili è molto ricca e varia; si va dall'eredo-degenerazione alle flogosi e ai traumi. Ma le cause acquistano chiarezza e direi quasi sostanza con lo stabilire l'epoca della loro azione. Fra le dette cause ve ne ha alcune che eccellono per frequenza ed efficienza: la sifilide paterna o materna per le sindromi prenatali, le infezioni comuni per le postnatali sia che

agiscano da sole, sia che influenzino altri fattori. Gli incidenti della gestazione, i traumi, la distocia del parto, le occlusioni vasali e le emorragie da sole starebbero in secondo o terzo ordine e per frequenza e per efficienza in paragone della eredolue.

Tutte le cause morbigene però specialmente le postnatali debbono essere calcolate in confronto della « disposizione » della quale parlammo nel Cap. IV. È ben raro che il medico abbia a giudicare dei semplici e puri effetti della disposizione ereditaria, cioè di anomalie di origine germinale. La disposizione rappresenta tutta la storia ossia riassume le tappe storiche del soggetto prima dell'accadere del fatto ritenuto causa morbigena. Storia che risale sino al momento del concepimento, ma che è ricca di accadimenti da quel momento in giù man mano che ci si approssima a quel fatto che per brevità chiamiamo la causa (immediata) del processo. La disposizione insomma è la trama più o meno forte nella quale si ordisce il processo morboso. Potemmo perciò sempre affermare come si torna ad affermare qui, che se le biopatie cerebrali pure sono rare e le cerebrobiopatie sono frequenti, le bio-cerebropatie sono così frequenti da ritenerle comuni, come una regola, in neuropsichiatria infantile. Veramente le *biocerebropatie* e non le cerebropatie pure e semplici stanno alla base della massima parte delle affezioni neuropsichiche dell'età evolutiva.

Nel lavoro fondamentale per l'Italia, di Mya e Levi, del 1896 sulla diplegia spastica congenita (malattia di Little) le lesioni trovate nel bambino di un anno soggetto del loro studio non erano infiammatorie, ma aplasiche a carico di tutto il sistema motore cortico-spinale. Cosa confermata in seguito da molti nostri nevrologi. Ormai non si discute più sull'associazione dei fatti flogistici coi degenerativi e con gli aplasici. Riposa su tal supposto la divisione delle aplasie cerebrali primitive e secondarie (a processi flogistici o ad emorragie). A ciò pure è dovuta la impossibilità di delimitare con taglio netto le agenesie e le malattie cerebrali fetali precoci.

Nel 1923 il Babonneix richiamava perfino l'attenzione su lesioni infiammatorie della meninge nei mongolici. Tant'è che quest'autore non ha difficoltà di dichiarare primitive quelle lesioni (meningite cronica) e riallacciarle all'eredosifilide. Vedremo a suo tempo se il Babonneix abbia ragione o no; ma intanto la sua affermazione indica chiaramente la tendenza nuovissima.

Bastano questi pochi richiami generali intorno alla etiologia delle così dette cerebropatie infantili per convincere i medici come sarebbe insufficiente una divisione delle infermità mentali del periodo evolutivo sul criterio etiologico. Domina il vecchio principio: cause diverse danno luogo a malattie identiche e cause identiche a malattie diverse.

Infine, non è qui il caso di ripetere ciò che fu detto largamente nel Discorso di introduzione e cioè che il criterio di diagnosi tratto dall'*esito* è destinato ad arrestare qualsiasi progresso nella conoscenza delle malattie neuropsichiche del periodo evolutivo. La constatazione di un impoverimento cerebrale degli elementi nervosi a funzione specifica e di una produzione eccessiva a volte mostruosa di elementi nevroglici e conseguente *deficit* intellettuale, è così generica e banale che se favorisce la pigrizia del medico non può appagare la scientifica curiosità. Qui torna — per analogia — lo stesso caso della eredosifilide; a furia di trovarla o di supporla presente in così vasta serie di malattie infantili essa ha ormai perduto qualunque valore come criterio per una denominazione diagnostica.

Il criterio anatomo-patologico sembra, come gli altri ora accennati, altrettanto incapace per imprimere una fisionomia uniforme (unitaria) al gruppo delle cerebropatie fetali e infantili. Il tentativo recente (1921) fatto dal Babonneix, ci ha convinti ancora una volta dell'artificio cui si ricorre per mantenere l'unità del gruppo. Difatti nell'anatomia patologica delle encefalopatie fetali e infantili rientrano tutte le possibili alterazioni flogistiche, traumatiche e disgenesiche che un cervello possa mai subire.

* * *

Dopo questa critica ci corre l'obbligo di tentare l'applicazione di quel metodo clinico-anatomico che noi reputiamo il più adatto per fare avanzare la conoscenza e la cura delle malattie, comprese le cerebropatie infantili.

I sintomi che dobbiamo utilizzare per la diagnosi delle forme cerebropatiche (e sia detto fin d'ora senza riserva, biocerebropatiche) non sono soltanto quelli deficitari psichici come taluni argomentano, ma sono sintomi psichici, neurologici, umorali, morfologici. È vero; in parecchi casi domina nel quadro un arresto dello sviluppo mentale ossia una insufficienza psichica; ma questa ha tanti gradi (quantita-

tivi: debolezza, ottusità, incoscienza) e tante forme (qualitative: *deficit* idiotico e *deficit* imbecillesco) da esigere a sua volte determinazioni particolari come già abbiamo fatto nel Capitolo V.

E poi il dato clinico da cui si deve partire non è fatto che raramente di un solo sintomo dominatore; di norma il dato non è costituito da uno o più segni del nascosto processo, ma piuttosto da una serie di elementi che debbono servire per la ricostruzione come si usa in paleontologia, quindi parti vive che aspettano la loro reciproca connessione per formare l'unità clinica.

Vediamo, dunque, a quali sintomi dovremo tentare di riconoscere le principali cerebropatie infantili, nella pratica pedo-psichiatrica.

Per facilitare al medico il compito diagnostico sarà bene esporre i complessi sintomatologici più frequenti dai quali egli dovrà trarre nei bambini, fanciulli e adolescenti i sintomi dominatori.

Sintomi morfologici:

Grandezza e forma della testa e della faccia.
Asimmetrie e ipoplasie facciali e degli arti.
Lateralismo morfologico.
Alterazioni nella sfera genitale.
Segni radiologici ecc.

Sintomi umorali:

Segni morfologici di disglandularismo.
Segni farmacodinamici di disglandularismo.
Costituzione fisiologica e temperamento.
Morfologia e reazioni del sangue.
Chimica e reazioni del liquido cefalo-rachidiano, ecc.

Sintomi neurologici:

Astenia ed esauribilità.
Convulsioni (toniche e cloniche).
Lipotimia.
Paralisi di varia forma e grado.
Contratture, spasmi, ipertonie.
Ipotonie.
Tremori.
Atetosi e movimenti coreiformi.

Alterazioni del linguaggio e sensoriali.
Segni oftalmoscopici ecc.

Sintomi psichici:

Insufficienza intellettuale di vario tipo e grado.
Psicoinfantilità e puerilismo mentale.
Talenti parziali.
Depressione.
Ipobulia, apatia, stupore.
Emotività.
Ossessioni, idee deliranti.
Allucinazioni, stato oniroide, mitomania.
Erotismo, frigidità, inversione sessuale.
Amoralità e tendenze criminali ecc.

2. – I sintomi dominatori di alcune cerebropatie.

Ed ora vediamo quali siano i sintomi dominatori ossia i complessi sintomatici caratteristici delle singole biocerebropatie che possono giovare alla diagnosi. È bene inteso che il nostro scopo è di offrire una guida al medico per la *previsione in vita* del quadro anatomo-patologico; poichè, ripetiamo, è ben poca cosa il conoscere il cervello alterato, se tale alterazione non si ponga in rapporto con la disfunzione vitale (sintomatologia) che ci offrono i piccoli malati.

Prendiamo fra le malattie che vengono elencate sotto il titolo di cerebropatie fetali o infantili, alcune di quelle che maggiormente interessano il pedo-psichiatra.

Ecco l'elenco di queste malattie:

1º Agenesie, arresti di sviluppo dell'encefalo.
2º Idiozia amaurotica (tipo Tay-Sachs).
3º Malattie congenite a carico della vista e dell'udito.
4º Microcefalia.
5º Atassia ereditaria o famigliare.
6º Sclerosi cerebrali infantili.
7º Sindromi amiostatiche (striate e pallidali) infantili.
8º Sindromi infantili croniche della encefalite epidemica.
9º Paralisi cerebrale infantile.

Come esemplificazione, l'elenco è sufficiente; ed esso basta pure pei fini pratici. Non si mette nell'elenco l'idrocefalia congenita perchè nei sopravvissuti essa costituisce la base anatomica della frenastenia o della epilessia, ovvero non si accompagna con sindrome psichica. Nel suoi esiti discreti visibili, l'idrocefalia costituisce l'aspetto morfo-neurologico di alcuni anormali-psichici.

Vediamo ora quali sieno i complessi sintomatici caratteristici pel riconoscimento delle suddette cerebropatie fetali e infantili, nella pratica psichiatrica. Ricorreremo spesso, forse anche troppo spesso, alla nostra personale esperienza, la quale, a dir vero, non sempre è così ricca da autorizzare così frequente richiamo. D'altro lato, la consultazione di Trattati e monografie non dà risultati così brillanti come forse ritengono alcuni nevrologi; purtroppo regna al proposito molta confusione di nomenclatura e di concetti. Ciò che in questo capitolo parrà incerto o audace o troppo personale troverà — speriamo — giustificazione nel Capitolo seguente.

1. Agenesie o arresti di sviluppo dell'encefalo.

Sintomi variabili a seconda del segmento o parte del sistema nervoso agenesico; ma sintomi quasi sempre presenti sono:

a) congenitalità (sempre);

b) eredofamiliarità (non sempre);

c) lue familiare (spesso accertabile);

d) segni morfologici (specialmente della testa);

e) affezione — non flogistica — dell'apparecchio motore: paresi spastiche per lo più bilaterali, atassia, tremori, nistagmo, loquela spastica ecc.;

f) sintomi deficitari psichici (spesso gravi anche nella sola agenesia del corpo calloso).

Sintomo dominatore: arresto di sviluppo di uno o più organi e funzioni. Nell'*aplasia assiale* di Pelizoeus e Merzbacher nella quale, clinicamente, lo stato deficitario può mancare, la diagnosi è quasi impossibile; ci troveremo dinanzi il quadro nevrologico di una sclerosi cerebrale. Accertando nei singoli casi i complessi sintomatici si potrà affermare la diagnosi di una piuttosto che di un'altra specie di agenesia. Ma in quasi tutti i casi dovremo contentarci di questa diagnosi generica: agenesia o arresto di sviluppo del sistema nervoso

centrale. Diciamo: contentarci, poichè non è sempre concesso al clinico di emettere diagnosi di agenesia. In realtà diagnosi di tal genere sono rarissime, perchè, nei casi speciali troviamo sintomi particolari che ci permettono di uscire dal campo generico dell'agenesia.

2. *Idiozia amaurotica* (*tipo Tay-Sachs*).

(La forma *idiozia famigliare Spielmeyer–Vogt* quantunque dall'aspetto anatomo–patologico possa porsi d'accanto alla forma Tay-Sachs, clinicamente non si lascia riconoscere come questa, mancando il sintomo oculare). La diagnosi d'idiozia amaurotica si basa su questi sintomi:

a) eredo-familiarità (quasi sempre dimostrabile);
b) inizio precoce; in prima infanzia;
c) perdita della vista: reperto oftalmoscopico;
d) stato deficitario grave;
e) paralisi, ipotonia, sintomi bulbari;
f) decorso progressivo: *obitus* (dopo mesi o qualche anno).

Il complesso sintomatico dominatore è insomma il *grave stato deficitario con ambliopia e paralisi flaccida e anche spastica a decorso progressivo.* La denominazione clinica di idiozia amaurotica è pienamente giustificata e quindi la malattia è facilmente riconoscibile. Appena però manchi l'ambliopia la diagnosi clinica diviene impossibile. Tutti gli altri sintomi possono trovarsi anche in altre malattie eredo-familiari. È ben naturale che nella pratica nei casi oscuri (qualora nessun reperto anatomo-patologico precedente ci porti qualche lume) vale meglio diagnosticare frenastenia biopatica eredo-familiare (con o senza epilessia, con o senza paralisi) anzichè abbandonarsi a interpretazioni che variano da medico a medico. Accade però che non solo nei piccoli bambini si presenti l'idiozia amaurotica; ci son casi tardivi e attenuati nei quali l'*obitus* è molto ritardato. In tali casi si possono presentare difficoltà diagnostiche anche più serie.

3. *Malattie congenite a carico della vista e dell'udito* (atrofia dei nervi ottici, retinite pigmentaria, sordomutismo ereditario):

a) congenitalità;
b) eredofamiliarità;
c) eredolue;

d) sintomi a carico dell'organo sensoriale;

e) debolezza intellettuale e gravi disturbi del carattere;

f) sintomi accessori a carico della sfera motoria.

Il sintomo *d*) è il dominatore; da esso prende nome la malattia anche se questa sia certamente di natura eredoluetica. La diagnosi non è difficile.

4. *Microcefalia.*

I segni di riconoscimento sono:

a) congenitalità;

b) eredofamiliarità (non sempre);

c) eredolue (molto spesso);

d) piccolezza della testa accertabile col nastrino metrico (circonferenza cefalica massima tenuto conto dei capelli) accompagnata da irregolarità o sproporzione delle sezioni cefalica e facciale e loro varie parti e anche del resto del corpo (sintomo dominatore);

e) stato deficitario quasi sempre grave (grave sempre nell'età evolutiva);

f) sintomi a carico del sistema motorio e del linguaggio.

5. *Atassia ereditaria o famigliare* (di Friedreich e di P. Marie e forme di passaggio).

Per fortuna sono malattie facilmente riconoscibili al sintomo dominatore: incoordinazione statica e psicomotrice.

Il medico deve attenersi dunque a questi segni:

a) eredofamiliarità (non sempre dimostrabile);

b) inizio in seconda infanzia o in fanciullezza (atassia di Friedreich) o dopo i 20 anni (eredo-atassia di P. Marie);

c) sintomi nevrologici della tabe e specialmente tremori intenzionali e atassia; a cui si associano anche altri sintomi nevrologici ed essenzialmente il nistagmo dinamico;

d) debolezza intellettuale lieve, più spesso mentalità di tipo infantile o puerile.

6. *Sclerosi infantili.*

Clinicamente non sono possibili che le diagnosi di sclerosi tuberosa, di sclerosi diffusa di Strümpell e di sclerosi multipla.

A) *Sclerosi tuberosa.*

a) attacchi epilettici (in tutti i casi finora descritti salvo in un caso di Bourneville) e moti automatici;

b) arresto di sviluppo psichico, ossia stato deficitario di tipo idiotico per lo più gravissimo, di rado attenuato; ma in diretta relazione per il suo costituirsi con gli attacchi epilettici;

c) adenoma sebaceo o produzioni simili; tumori dei reni o del cuore; ovvero caratteri della neurofibromatosi multipla;

d) anomalie di sviluppo morfologico; segno di inizio precoce della malattia;

e) decorso progressivo per lo più fatale.

Il sintomo dominatore in mancanza dell'adenoma, della neurofibromatosi o simili è insomma l'*epilessia con grave stato deficitario, e la progressività del decorso della forma.*

Conclusione pratica: quando questi sintomi sieno presenti in qualche epilettico-frenastenico, si ricerchino gli altri sintomi caratteristici della sclerosi tuberosa; e frattanto si ponga la diagnosi generica di Epilessifrenia o Frenastenia cerebropatica con epilessia, facendola seguire da ulteriori specificazioni.

B) *Sclerosi diffusa* di Strümpell.

Si deve ritenere che sintomi dominatori stabili non son che questi:

a) fra gli antecedenti una malattia infettiva o la lue;

b) stato deficitario (più o meno grave) risultante dall'anamnesi come progressivo e resosi poi stabile;

c) paralisi, spasmi ed altri sintomi a carico della sfera motoria, per es. tremori;

d) attacchi epilettici per lo più non frequenti.

Il trinomio sintomatico dominatore è questo: *stato psicodeficitario, stato motorio-spastico, decorso progressivo.* Quando la diagnosi di sclerosi diffusa non è sicura è inutile vagabondare nel campo della sclerosi e della paralisi infanto-giovanile. Ci pare molto più proficuo escludere innanzi tutta quest'ultima che è una demenza; il che per lo più non è difficile; escludere la lue cerebrale che è ancor meno difficile appunto perchè essa non comporta nè frenastenia nè grave demenza;

escludere la sclerosi multipla che ha un aspetto clinico più caratteristico e — se ciò non rischiara il caso — rinunziare alla diagnosi di sclerosi diffusa, denominando il quadro clinico che abbiamo sott'occhio in base al sintomo dominatore.

C) *Sclerosi multipla infantile.*

È malattia di adulti; P. Marie ritiene, anzi, errore di diagnosi la sclerosi multipla nei fanciulli. In verità però questa non si può negare dopo il caso, con autopsia, descritto da Eichhorst. In ogni modo è rarissima. Prima di porre simile diagnosi si deve escludere quella di tumore cerebrale, di scler. tuberosa, di mal. di Wilson, di pseudosclerosi ecc. La diagnosi di sclerosi multipla non si deve mai mettere se la sindrome non sia al completo e se ci sono sintomi di eredo-lue. L'esistenza dell'epilessia quasi sempre ci farà escluderla.

I sintomi variano secondo la localizzazione del processo; ma i seguenti sono necessari:

a) disturbi motori: esauribilità muscolare, tremori intenzionali, dismetria e asinergia agli arti inferiori e superiori;

b) nistagmo (vero);

c) iporeflessia addominale e iperreflessia profonda;

d) bradiartria;

e) reperto oftalmoscopico;

f) debolezza mentale lieve non rilevabile in primo tempo. Più precoce è il disturbo del carattere. Decorso della debolezza psichica, progressivo.

7. *Sindromi amiostatiche infantili* (striate e pallidali).

Capitolo ancora molto oscuro della patologia nervosa infantile, siamo ancora al periodo della descrizione delle sindromi. Impossibile un riconoscimento clinico delle varie sindromi descritte, a causa del continuo allargamento che ciascun autore fa della propria sindrome per assorbirvi le sindromi analoghe descritte dagli altri.

A) *Sindrome di Wilson e pseudo-sclerosi di Westphal-Strümpell.*

Se si vuol porre diagnosi separata di mal. di Wilson e di pseudosclerosi, è indispensabile attenersi al quadro tipico originario di queste due malattie. La diagnosi di sindrome di Wilson non tipica, è inutile.

Tanto vale diagnosticare pseudosclerosi o altre forme sclerotiche. Il sintomo dominatore nella s. di Wilson è costituito dal disturbo epatico associato alla sindrome amiostatica.

a) inizio in fanciullezza o più tardi;

b) rigidità muscolare;

c) movimenti atetosici o tremori intenzionali, riso forzato;

d) disturbo epatico (eventualmente anche di milza);

e) debolezza mentale con disturbi del carattere.

La pseudo-sclerosi potrà diagnosticarsi qualora manchino il disturbo epatico e i sintomi oculari; e qualora in confronto della sclerosi a placche le contratture e gli spasmi, i disturbi psichici (agitazione) sieno più gravi. È beninteso che tutto questo non è e non può essere che provvisorio. Questo capitolo ha meri intenti pratici.

B) *Sindrome di distonia muscolare con torsione.*

Quadri rari, poco qualificati anche per la denominazione. Non porre mai queste diagnosi se il soggetto presenti attacchi epilettici o insufficienza mentale grave, e se vi abbia certa eredo-lue e infine se si sospetti che il soggetto abbia avuto encefalite epidemica. È impossibile riconoscere clinicamente le sindromi atipiche, le associate e le secondarie o post-infettive.

a) etiologia variabile: spesso eredo-familiarità;

b) rigidità muscolare;

c) atetosi;

d) spasmo di torsione accompagnato da dolore;

e) debolezza mentale lieve ed anche sufficienza mentale. Disturbi del carattere sempre presenti.

8. *Sindromi croniche dell'encefalite epidemica.*

La diagnosi si basa più che sulla sintomatologia, sulla anamnesi personale del soggetto.

È impossibile nel silenzio dell'anamnesi (inizio acuto della forma attualmente cronica) diagnosticare differenzialmente l'encefalite epidemica nei suoi relitti cronici da altre sindromi striate o pallidali. La presenza di fenomeni muscolari distonici a carico di qualche membro o segmento del corpo orienterà verso la *dystonia musculorum deformans*, o verso gli *spasmi di torsione* non infrequenti nella infanzia; la

presenza dell'affezione epatica anche incipiente orienterà verso la sindrome di Wilson. Ma il medico deve tenere presente in ogni caso che tali forme son rare nell'infanzia e fanciullezza. Se un piccolo malato presenta una sindrome coreo-atetosica deve porsi questa diagnosi, quantunque essa possa appartenere al gruppo paralisi cerebrale infantile e mai mettere diagnosi di affezione striata; se si troveranno spasmi muscolari si deve procedere per esclusione prima di diagnosticare affezioni pallidali (da encefalite epidemica o altre encefaliti). Ricordi il medico che simili diagnosi escludono la guaribilità; mentre potrebbe trattarsi semplicemente di mancate inibizioni corticali per isteria, spavento o comuni encefaliti eredoluetiche, e allora la prognosi sarebbe meno sfavorevole. Insomma non tutti gli accidenti di « decerebrazione » son sintomatici di affezione organica inemendabile del mesencefalo.

Si debbono ricercare i seguenti sintomi:

a) anamnesi (encefalite epidemica acuta o subacuta);

b) decorso cronico dei disturbi attuali;

c) inversione del sonno, clonie, ritmie, tremori, paresi;

d) ipertonia per lo più generalizzata, ma spesso anche prevalente da un lato;

e) alterazioni dei movimenti automatici (specialmente respiro, deglutizione, masticazione);

f) stato pseudo-deficitario dipendente da apatia o da altre alterazioni nella sfera della volontà;

g) suggestibilità motoria (fanciulli specialmente).

L'encefalite epidemica ha pure vere sindromi mentali; ma queste non si diagnosticano se non sono associate a qualche sintomo piramidale o extrapiramidale e se ci sfugge il dato anamnestico della fase subacuta dell'encefalite.

Anche in caso di sindromi mentali (alcuni autori oggi parlano di psicosi encefalitica) secondo noi la diagnosi non deve allontanarsi da quella originaria di *encefalite epidemica;* soltanto a questa diagnosi generica dovrà farsi seguire: sindrome maniaca (cronica) o sindrome depressiva, sindrome apatica, sindrome di pazzia morale e via dicendo.

9. Paralisi cerebrale infantile (sindromi croniche di encefaliti o meningo-encefaliti prenatali, precoci o tardive, e infantili) associate o non a ipogenesie).

Siamo in un campo clinico dei più vasti. Ciò considerato, la nostra tendenza doveva essere ed è di limitare, il più possibile, una diagnosi nosografica così vaga, per quanto comoda. Ecco perchè, frattanto, utilizzammo, d'accordo in ciò con la buona tradizione psichiatrica, il sintomo clinico « piccolezza anomala della testa » per la diagnosi di microcefalia, e venimmo così da questo lato a restringere il campo sconfinato della paralisi cerebro-infantile. Del pari terremo distinte da questa non solo la frenastenia cerebropatica (con grave *deficit* mentale), di cui si dirà in altro capitolo; ma anche tutte quelle altre forme ora passate in rivista, alle quali si possano connettere dei quadri clinici riconoscibili.

Il nostro punto di vista è sostanzialmente questo: diagnosticare — quando sia possibile per l'evidenza del sintomo dominatore — i nostri piccoli malati o come frenastenici (risp. insufficienti di medio o alto grado) o come epilettici (purchè l'epilessia non sia evidentemente sintomatica) o come sclerotici, o come afasici o muti o anartrici, facendo seguire specificazioni diagnostiche neurologiche. Soltanto quando *domini* la sindrome motoria, e il *deficit* non ci sia o sia leggero (deboli e instabili) diagnosticare paralisi cerebrale infantile..

Noi intendiamo riaffermare che le teorie unitarie e i punti di vista sintetici sono giustificati e anche comodissimi per lo studio della patogenesi e dell'anatomia patologica delle malattic; ma impediscono l'analisi clinica fruttuosa, chiudono l'adito al progresso clinico e rendono oscura la prognosi nei casi speciali e non di rado illogico il programma di cura. Noi sosteniamo che appena un sintomo o un complesso di sintomi sieno capaci di farci identificare e raggruppare insieme un certo numero di malati, dobbiamo denominare la malattia in base a quei sintomi, anche se questi, presi singolarmente, facciano parte del quadro di altre malattie.

La paralisi cerebr. infantile è un concetto clinico al quale corrispondono parecchi concetti anatomopatologici; dalle cisti alle sclerosi, dalle trombosi alla microgiria ecc. Il sintomo dominatore nella par. cerebr. inf. è, e dev'essere però la *paralisi*, o più in generale, il grave fatto motorio che colpisce il paziente prima di nascere o anche

dopo nato, ma tuttavia precocemente, e che si rivela con contratture o spasmi diplegici, emiplegici, ovvero con disturbi coreo-atetosici, pseudo-bulbari ecc. Naturalmente a questo sintomo motorio fondamentale vediamo associarsi attacchi di tipo epilettico, debolezza intellettuale e via dicendo; ma mettiamo la diagnosi di par. cerebr. inf. *esclusivamente* per la paralisi che domina per la sua « grandezza » il quadro clinico. Tanto è vero che come già si è avvertito, se ad un quadro che potrebbe diagnosticarsi preso da solo, per par. cerebr. inf. si accompagni un *deficit* mentale grave (idiozia), ovvero epilessia grave, ovvero microcefalia, quella diagnosi non la mettiamo più; e ci limitiamo invece a designare la malattia col nome di frenastenia o di epilessia, o di microcefalia, facendo seguire però subito le specificazioni diagnostiche neurologiche, p. es. rigidità generalizzata, emiplegia, movim. coreiformi o atetoidi bilaterali, e via dicendo.

Per noi, inoltre, che su questo punto ci troviamo in pieno accordo con Ibrahim e con Zappert, la paralisi cerebrale infantile rappresenta una sindrome di esito *non progrediente;* quindi uno stadio di guarigione durevole (*Stadium der Dauerheilung*). Da ciò deriva che, quando si possa accertare, nei nostri paralitici, lue congenita, non si può più mettere senz'altro la diagnosi di par. cerebr. inf. appunto perchè in questo caso la malattia potrebbe essere in atto essendo probabile che si tratti di genito-lue cerebrale progrediente (*poussées* encefalitiche eredoluetiche) cioè in sviluppo. Il concetto clinico di paralisi cerebr. inf. viene in tal modo, togliendole cioè le forme palesemente eredoluetiche (progredienti), sempre più a limitarsi. Il che corrisponde all'interesse pratico della neuro-psichiatria infantile.

Il concetto anatomo-patologico che corrisponde alla nostra diagnosi di par. cerebr. infantile è essenzialmente, anzi esclusivamente, quello di lesione o distruzione precoce (infantile) o precocissima (prenatale), più o meno estesa, del giro frontale ascendente o del fascio piramidale e predominio clinico della affezione dell'apparecchio motorio su altri eventuali sintomi.

Quando si parla di aplasie o agenesie del cervello, secondo molti nevrologi, si entra nè più nè meno nel campo vastissimo e multiforme dell'anatomia patologica della paralisi cerebrale infantile. Imperocchè è innegabile che negli affetti da questa malattia (prenatale) si riscontrano daccanto a reperti schiettamente patologici anche aplasie

che si dicono primarie; e che d'altro lato i quadri clinici della microgiria, della porencefalia, dell'agenesia corticale di Sachs, ecc. sebbene in teoria tenuti distinti, non sono affatto delineati in modo specifico, da non confondersi con quelli attribuiti anche dai più recenti neurologi e pediatri alla paralisi cerebro-infantile. Dicasi lo stesso di altri quadri anatomici che si descrivono correntemente come propri della paralisi cerebrale infantile. Ciò però — date le considerazioni fatte or ora — non deve preoccuparci.

Nel campo clinico che è quello che a noi qui interessa, la paralisi cerebrale infantile si fa riconoscere per questi sintomi essenziali:

a) sindrome motoria (paralisi, spasmi in forma emiplegica o diplegica o paraplegica, o in forma di equivalenti);

b) sindrome non progrediente, ma stabile e quindi suscettibile sempre di miglioramento.

Tali sintomi — dominatori — sono quasi sempre accompagnati da sintomi non essenziali, e cioè:

c) attacchi epilettici;

d) insufficienza intellettuale.

Nei casi che diagnostichiamo per par. cerebr. inf. i sintomi *c*) e *d*) debbono essere di poco conto rispetto ai sintomi dominatori *a*) e *b*); altrimenti, perdendo questi ultimi il loro carattere dominatore la diagnosi prenderà nome dai sintomi *c*) e *d*) divenuti a lor volta dominatori per « grandezza ».

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO VII.

Consultare:

M. Thiemich u. J. Zappert, *Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter*, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1910 (fa parte del *Handbuch der Kinderheilkunde* di Pfaundler e Schlossmann).

G. Peritz, *Die Nervenkrankheiten des Kindesalters*, Berlin, Fischers Med. Buchh. Kornfeld, 1912.

E. Tanzi, E. Lugaro, *Malattie mentali*, Soc. edit. Libraria 1916, II ediz., vol. 2° (Cap. VIII: *Le Cerebropatie infantili*).

L. Babonneix, *Les encéphalopathies infantiles*, in *Questions neurologiques d'actualité*, Paris, Masson & Cie., 1922.

CAPITOLO VIII.

Le mal. eredofamiliari e le cerebropatie infantili in particolare.

Questo Capitolo è la giustificazione del Capitolo precedente.

Qui ci proponiamo il compito principale di dare rilievo clinico ad alcune delle forme poste sotto l'etichetta delle cerebropatie infantili. Come compito secondario, ci proponiamo di gittare uno sguardo generale sui quadri anatomo-patologici degli arresti e disordini di sviluppo cerebrale e delle malattie neuro-psichiche organiche dell'età evolutiva.

Non è facile dare un ordine logico all'elenco nominativo delle così dette Cerebropatie fetali e infantili; tanto esse si compenetrano fra loro, tanto vengono accomunate dalla spesso uniforme etiologia. Ma più che altro l'elenco sarebbe inutile, poichè — come già si è accennato — fra le cerebropatie rientrano tutti i quadri anatomopatologici che stanno a base delle sindromi nervose e mentali organiche dell'età evolutiva. Noi ci limiteremo a indicare le forme principali che più interessano al neuropsichiatra.

1. – Malattie eredofamiliari.

C'incontriamo subito con un gruppo di malattie disposte sotto il paradigma: *malattie eredo-degenerative e familiari.*

Ecco un tema che teoricamente sembra ben chiaro (confrontare il capitolo III), mentre, in pratica, diviene così spesso oscuro e perfino equivoco; in quanto che quasi tutte le malattie cerebrali eredo-degenerative ci offrono segni di flogosi e di distruzione del tessuto e quasi tutte le cerebropatie possono essere ereditarie e familiari.

Le malattie sistematiche eredofamiliari comprendono quadri clinici diversissimi; ma — si dice — a patogenesi comune; qualunque sia il quadro clinico, sempre si tratta di una insufficienza funzionale a carico di particolari organi o sistemi (cervello, cervelletto, midollo spinale, organi di senso, nervi periferici, muscoli), che si trasmette per eredità similare, al di fuori di ogni concorso di cause esogene. Così, ad esempio, l'atassia di Friedreich, l'idiozia amaurotica, il sordomutismo ereditario, la retinite pigmentaria, ecc.

Secondo lo Schaffer le caratteristiche isto-patologiche delle lesioni eredo-degenerative sono le seguenti:

a) Gli elementi costitutivi del sistema nervoso centrale che vengono colpiti da degenerazione progressiva sono soltanto quelli ectodermici, mentre i mesodermici restano integri. Viene cioè colpito tutto ciò che è nervoso o nevroglico, mentre tessuto connettivo e vasi non prendono nessuna parte attiva nel processo. Vi sarebbe dunque una elettività del processo morboso per gli elementi ectodermici, che lo Schaffer chiama: scelta del foglietto embrionale (*Keimblattwahl*).

b) Non tutti gli elementi ectodermici vengono però colpiti: esiste dunque una scelta di sistemi (*Systemwahl*). Ammalano prima gli elementi filogeneticamente e ontogeneticamente più giovani.

c) Esiste una ulteriore elettività filogenetica nel senso che il processo degenerativo presenta una estensione diversa da caso a caso, che segue la segmentazione embrionale. Si possono così distinguere diffusioni al telencefalo, al romboencefalo, al midollo spinale, che possono però esser tra di loro variamente combinate.

d) Il processo si svolge su un terreno anormale, contraddistinto da alterazioni e arresti di sviluppo che si manifestano con segni macroscopici (anomalie delle circonvoluzioni) e microscopici (anomalie della citotettonica e nella citomorfologia delle cellule nervose, sottigliezza delle fibre nervose, anomalie di forma, eterotopia, polinucleosi delle cellule della glia, oltre a struttute disarchitettoniche varie).

Si aggiunge che alla base di tutte le malattie nervose ereditarie esiste una particolare disposizione costituzionale dell'ialoplasma ectodermico alla degenerazione, variamente localizzata nei vari casi, e a varia velocità di decorso (secondo la costituzione chimica del jàloplasma?).

Non si può negare che la dottrina delle malattie nervose eredo-familiari sia quanto mai soddisfacente. Tuttavia la soddisfazione diminuisce appena essa si trasporti nel campo clinico. Avemmo già ed avremo ancora occasione di avvertire che per il naturale compenetrarsi dei fattori più strettamente detti patologici con quelli degenerativi o ereditari, anche questo paradigma delle malattie eredo-degenerative ed eredo-familiari perde i suoi netti contorni nella patologia neuropsichica infantile. Ed aggiungiamo che, come meglio si vedrà più sotto, la eredolue (genitolue) si trova con una frequenza inquietante nei casi di malattie eredofamiliari, tanto nell'atassia come nelle sclerosi infantili, nelle microcefalie e via dicendo. D'altra parte, basta gittare uno sguardo sulla classificazione delle malattie eredo-familiari, perchè una mente che aspiri all'ordine ed alla chiarezza risenta un vero disagio.

Le malattie eredo-familiari vennero divise (E. Levi, 1907) in due gruppi: il primo comprende tutte le forme derivanti da lesione diretta del germe o dell'embrione per processo patologico; così l'anencefalia, l'amielia, la diplegia infantile postencefalitica, le paralisi nucleari congenite, ecc. Il secondo gruppo comprende le malattie veramente degenerative, cioè quelle a modificazioni strutturali sottili a carico di singoli segmenti delle vie cortico-spinali e spino-muscolari o del sistema nervoso tutto quanto; così la malattia di Friedreich, l'atrofia cerebellare familiare, alcune forme di sclerosi combinate midollari, la paraplegia spastica di Strümpell, l'idiozia amaurotica, la sordità ereditaria progressiva, ecc.

Quel che interessa più di una classificazione è il fatto che tutte le malattie eredo-familiari del sistema nervoso sono tra loro strettamente legate nel senso che la debolezza costituzionale può o limitarsi a un sistema, dando un tipo netto, o estendersi ad altri, dando una forma di passaggio ad altri tipi. Come riferisce E. Levi, Higier in 4 fratelli provenienti da parenti israeliti consanguinei trovò 2 casi di atrofia ottica semplice, 1 caso di atrofia cerebellare di P. Marie, 1 caso di idiozia amaurotica di Tay-Sachs. Di più, le lesioni cellulari rappresentate da degenerazione grassa furono trovate da Straüssler nell'atrofia cerebellare ereditaria, e da Spielmeyer nella idiozia amaurotica. Certamente questo punto di vista sintetico è di grande utilità, ma alla Clinica giova ben poco.

L'elenco dei quadri clinici eredo-familiari a carico del sistema nervoso è interminabile. R. Massalongo (1908) cercò di riunirli tutti sotto quattro denominazioni più generali, e cioè:

a) Sindrome paralitica e miastenica (idiozia amaurotica, idrocefalia congenita familiare di Mya, paralisi bulbare progressiva infantile, paraplegia familiare transitoria di Lenoble, miastenia di Erb-Goldflam, miatonia congenita di Oppenheim, ecc.).

b) Sindrome mioclonica (corea cronica di Huntington, tremore essenziale familiare, mioclonie familiari, ecc.).

c) Sindrome spasmodica (sclerosi a placche familiare di Cestan e Guillain, sclerosi laterale amiotrofica di Seelingmüller e Testi, diplegie cerebrali familiari di Freud e Massalongo, ecc.).

d) Sindrome amiotrofica e miotonica (amiotrofia mielopatica, neuropatica e miopatica progressive e familiari, malattia di Thomsen, ecc.

Se così lungo è l'elenco delle malattie nervose eredo-familiari dette *tipiche*, più lungo diventa se vi si aggiunge quello delle così dette *atipiche* (Crouzon) e di *transizione* (Jendrassik); per es.: come malattie eredo-familiari atipiche son date la malattia di Friedreich con idiozia, ovvero la stessa malattia di Friedreich o l'atassia cerebellare di P. Marie con sintomi miopatici (Kollarits, Bing), l'acondroplasia con scoliosi e idiozia, ecc., ed altre che s'incontrano correntemente nella pratica.

Se tutte le sindromi eredo-familiari hanno in comune il carattere di essere endogene, abiotrofiche, come se si trattasse di malattie di sistemi nervosi mal costrutti che prima o poi debbano cedere agli stimoli e degenerare, è certo però che questo carattere non ci serve per un orientamento clinico. Difatti è in nome dell'eredo-familiarità che dal Merzbacher ad es., viene disindividualizzata l'idiozia amaurotica (Tay-Sachs) quando questo autore la riunisce, in omaggio a quel criterio unificatore, con « l'aplasia assiale extracorticale congenita » da lui descritta.

Se gittiamo un'occhiata sulla divisione che diede il Vogt (nel Trattato del Lewandowski) dei difetti di sviluppo del cervello, ci accorgiamo subito della grande miscela tra agenesie del sistema nervoso, malattie eredo-familiari e cerebropatie pre- e post-natali. Il

Vogt infatti divideva così i disturbi dello sviluppo del cervello (aplasie o agenesie):

1° Stati agenesici propriamente detti di parti dell'encefalo (agenesie nucleari, emisferiche, di tutto il cervello, microcefalia, agenesia del cervelletto, aplasia architettonica, eterotopie, mancato differenziamento cellulare, sclerosi tuberosa, ecc.). In tal caso l'agenesia può essere primaria (mancato sviluppo) o secondaria (per emorragia ad es.).

2° Difetti di sviluppo o aplasie locali (per es. del fascio piramidale) per malattie cerebrali precoci da stati flogistici, o da traumi intra-partum che, passati i sintomi acuti i quali non sempre sono osservati, lasciano più o men vaste cicatrici (donde così spesso epilessia), cicatrici le quali vanno a formare anche il quadro anatomico della porencefalia o della sclerosi lobare. Vi son casi in cui i processi flogistici terminano in stati idrocefalici del cervello.

Questi due gruppi molto sovente non possono delimitarsi perchè malattie precoci del cervello fetale possono condizionare disturbi di sviluppo ulteriore con le relative conseguenze cliniche.

3° Disturbi di sviluppo da lesioni o agenesie delle ghiandole a secrezione interna che hanno tanto grande influenza nell'accrescimento del cervello. Così il cretinismo, il mongolismo, l'idiozia timica.

4° Debolezza funzionale endogena. Si tratta degli stati endogeni eredo-familiari i quali son caratterizzati dalla mancanza di una causa anatomica e tengono ad insufficiente resistenza od esauribilità agli stimoli. I sistemi nei quali questa debolezza precipuamente si rivela sono il nervo ottico e le vie piramidali.

* * *

Per tali motivi noi trascureremo il dato eredo-degenerativo-familiare e tratteremo in particolare delle principali affezioni cerebrali dell'età evolutiva d'interesse pedopsichiatrico, disponendole in quel semplice ordine empirico, che ci servì nel capitolo precedente, per stabilire i sintomi dominatori o complessi sintomatici caratteristici delle affezioni cerebrali medesime.

2. – Agenesie e ipoplasie dell'encefalo.

Quelle finora descritte sono parecchie, ma se per l'anatomia e per la storia dello sviluppo hanno avuto ed hanno tuttora una spiccata importanza, non l'hanno altrettanto per la clinica. Ne daremo perciò un cenno assai rapido.

Vi sono agenesie così estese da potersi parlare di mancanza di cervello (anencefalia e amielia, Pellizzi 1903, D'Abundo 1922), malgrado l'esistenza di una scatola cranica completamente chiusa e con volta normale. L'anencefalia come l'amielia non ostacolano nel feto

Fig. 33.
Cranio di anencefalo. A sinistra in norma facciale; a destra in norma laterale (da E. D'Abundo, 1922).

lo sviluppo degli organi periferici che pur stanno in diretta dipendenza trofica e funzionale dell'encefalo (Flatau). Si è messa in rapporto l'anencefalia con il mancato sviluppo delle ghiandole surrenali; sembra però che la cosa fin qui senz'altro ammessa meriti conferma (Cutore cit. da E. D'Abundo). Sono processi infiammatori complicati con emorragie che portano simili gravi o totali distruzioni. Particolarmente istruttivi sono questi casi per lo studio dei modi di reazione del tessuto nervoso in sviluppo in confronto di infezioni e di flogosi, nonchè per lo studio dello scompiglio che tali fattori portano nelle parti più lontane dal focolaio.

Sebbene l'anencefalia costituisca per gli autori cerebropatia, sono piuttosto le ipogenesie o le disgenesie encefaliche che hanno valore

clinico. Le agenesie o aplasie o atrofie primitive del fascio piramidale son comuni, ma si presentano non di rado commiste a processi patologici. Comunque è difficile di riconoscere clinicamente una sindrome di diplegia spastica come dipendente da una pura e semplice agenesia piramidale.

Fra le agenesie encefaliche dominano quelle del corpo calloso. Abbiamo già detto nel capitolo II del corpo calloso a proposito del suo sviluppo nella ontogenesi e delle sue funzioni fisiologiche e psichiche. Qui va ricordato che il Calloso non è un ammasso di fibre commisurali e associative a funzione omogenea. La legge mielogenetica (sviluppo del Calloso) ha trovato un'altra conferma nella degenerazione callosa riscontrata nel cervello degli alcoolisti da Marchiafava e sua scuola (Bignami, Nazari, Milani); degenerazione che nei casi sinora descritti si trovò risparmiare costantemente le lamine esterna, superiore ed inferiore della trave. È vero che fra le cerebropatie infantili non si trovano le malattie del Calloso, ma soltanto le agenesie; ma la eterogeneità delle fibre callose spiega pure le agenesie parziali della trave.

Sull'assenza del corpo calloso abbiamo una ricca letteratura. Buoni lavori son quello del Banchi (1904) in cui l'A. riferì le 61 osservazioni precedenti alla sua, e quello del Mingazzini (1923) che ha riassunto tutto quanto si sa intorno all'anatomia, fisiologia e patologia del corpo calloso. Ma ne parlano tutti coloro che trattarono della trave e, dei nostri, il Giannelli, il Mirto, il Forlì, lo Schupfer, il Milani, ecc.

Il corpo calloso può mancare totalmente e parzialmente, e in questo ultimo caso esso può essere atrofico o rudimentale. Le cause perturbatrici del normale sviluppo della trave agiscono molto spesso nel primo periodo fetale. Sembra che una meningite ventricolare sia molto spesso da chiamare in causa (Archambault). L'agenesia del calloso porta con sè un perturbamento di tutta l'architettura cerebrale, però il resto del cervello può restare quasi inalterato nel suo sviluppo, quando la trave vada soggetta ad atrofia secondaria, provocata da grave idrocefalo interno.

Quando poi il calloso sia soltanto ipogenesico non sempre si hanno disturbi funzionali visibili. Vi sono nella letteratura casi d'individui morti dopo i 60 anni pur mancando della trave. L'epilessia — come la paralisi — non sono prodotti diretti della mancanza di questa; in

un caso di Muratow l'atrofia della trave non diede in vita disturbi aprassici. Le alterazioni psichiche sono tuttavia assai frequenti; mancano soltanto in una minoranza dei casi. La forma psichica classica da agenesia della trave che si manifesta già alla nascita è la frenastenia grave (idiozia). Ma la grave insufficienza mentale può anche manifestarsi più tardi (Schupfer); parrebbe che per qualche tempo le mancanti fibre commissurali potessero venir compensate da funzioni vicarianti di vie associative la cui capacità di supplenza finirebbe dopo un certo numero di anni (Schupfer). G. Paoli in un caso di mancanza del calloso notava recentemente (1922) un turbamento notevole delle scissure e circonvoluzioni cerebrali specie della faccia mediale, associato a fatti di micro e macrogiria. Sulla faccia mediale trovava sviluppo di scissure e solchi radiati dall'ilo al margine superiore dell'emisfero cerebrale, delimitanti delle pieghe che interrompevano nella sua continuità il *g. fornicatus*; una riduzione notevole dello sviluppo mentale con un normale svolgersi della vita.

Fra le agenesie cerebrali incontriamo l'« aplasia assiale extracorticale » (congenita e familiare) ben descritta da Merzbacher (1910). In tutti i casi di questa malattia vi è un'atrofia mielinica speciale perchè data da un difetto diffuso evidentemente primario della sostanza bianca degli emisferi. Le guaine mieliniche hanno perduto per il processo patologico la loro colorabilità, oppure si sono modificate (preparati alla Weigert). La corteccia grigia in confronto dell'alterazione della sostanza bianca si mantiene relativamente integra. Le parti che contengono mielina nel cervello intermediario e nel cervello posteriore hanno l'aspetto sano. Si ritiene che tale aspetto della sostanza bianca si debba ad aplasia congenita.

La malattia secondo Merzbacher principia nei primi mesi di vita, ha rapido progresso fino al 6º anno e poi ha decorso più lento. Nel suo pieno sviluppo è caratterizzata da: nistagmo orizzontale, bradilalia, difficoltà nella trasmissione di impulsi motori (disturbo della successione e della coordinazione dei movimenti, atassia), tremore intenzionale, sincinesie, paresi della muscolatura della schiena, del bacino e del ventre, paralisi e contratture spastiche delle estremità inferiori, aumento dei riflessi patellari, segno di Babinski, mancanza dei riflessi addominali. Vi si aggiungono frequentemente come disturbi concomitanti: disturbi trofici delle ossa, disturbi vasomotori delle

estremità inferiori, *deficit* psichico. I malati possono raggiungere un'età avanzata e muoiono di una malattia intercorrente.

La malattia è caratterizzata inoltre dal fatto che è squisitamente eredo-famigliare. L'ereditarietà segue secondo uno schema di cui non si conosce finora eccezione: madri che restano sane trasmettono la malattia ai loro figli. Di 14 malati (sino al 1910) solo due erano di sesso

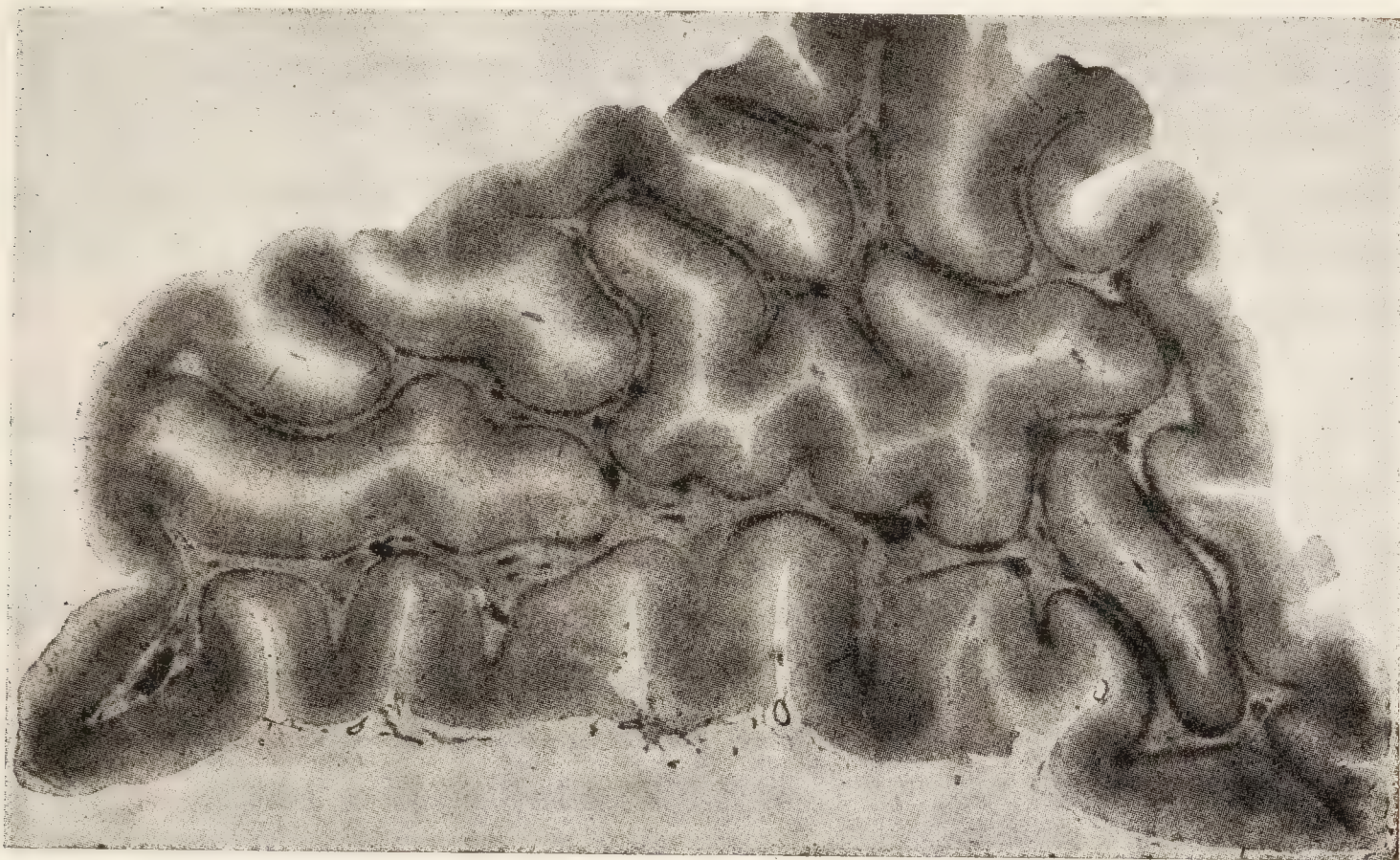



Fig. 34.
Polo frontale in un caso di *aplasia axialis extracorticalis congenita.* Sono conservate soltanto le fibre arcuate e singole parti di guaine mieliniche. La corteccia è mielinizzata (da Merzbacher).

femminile. La malattia è rimasta immutata attraverso quattro generazioni.

Riteniamo che sia impossibile diagnosticare in vita la forma di Pelizaeus-Merzbacher.

3. – Idiozia amaurotica.

L'idiozia amaurotica familiare è una malattia che colpisce i lattanti tra l'età di 1 anno e 1 ½ a. e si manifesta con sintomi oculari (cecità), debolezza muscolare, tendenza agli spasmi, deficienza intellettuale progressiva (Zappert). La malattia conduce in pochi mesi a morte.

Il Sachs nel 1887 aveva data questa descrizione clinica: bambini sani (per lo più di razza ebraica) sino al 4° o 5° mese di vita extrauterina. A poco a poco sopravvengono disinteresse, apatia, sonnolenza, nistagmo (spesso), amaurosi, cascaggine della testa e delle membra, poi paralisi (ora flaccida, ora spastica) e in ultimo, annunziatori del prossimo *obitus* che viene all'età di 2 o 3 anni, segni di marasma. Il caso descritto dal Massalongo, il 1° osservato in Italia nel 1907, ripete questa descrizione.

Il Merzbacher avverte però che tutto quello che si attribuisce alla idiozia amaurotica non costituisce una entità morbosa, ma una sindrome qualunque soggetta a tutte le possibili variazioni, e che essa è da classificarsi in generale tra le malattie eredo-degenerative. Anche quello che viene considerato come il substrato anatomico della idiozia amaurotica, si dimostra insufficiente a reggere una identità morbosa; le modificazioni non sono specifiche, perchè significano soltanto un fatto anatomico comune in altre malattie eredo-degenerative (Merzbacher).

L'alterazione fondamentale in questa malattia eredo-familiare è la degenerazione della sostanza grigia della corteccia, dei gangli della base, dei nuclei di origine dei nervi cranici e dei cordoni anteriori e posteriori del midollo. Le lesioni della sostanza bianca sarebbero secondarie (Sachs). In vita l'esame del fondo fa riconoscere pallore della papilla, scoloramento bianco della macula. Esistono nella letteratura parecchie descrizioni di autopsie; più recentemente Mann e Mott si occuparono anche della chimica patologica del sistema nervoso in questa malattia.

Come è ben noto, sono state descritte due forme di idiozia amaurotica; la forma infantile di Tay-Sachs e la giovanile di Spielmeyer. Secondo Merzbacher però le divisioni in forme giovanile e infantile, teratologica e citopatologica, genuina e non genuina, son surrogati che dimostrano quanto poco il quadro clinico possa contenere la varietà delle forme. Ed è vero. Dal che deriva che in pratica bisogna fare assegnamento soltanto sul quadro classico di Tay-Sachs.

Nella forma infantile vennero trovate all'autopsia le seguenti alterazioni. Col metodo Nissl: alterazioni nel midollo spinale, nel mesencefalo, nei nuclei dei n. n. cerebrali; nel cervelletto, cellule ingrossate a forma globosa col nucleo eccentrico circondato da disfaci-

mento della sostanza cromofila (omogeneizzazione). È una decomposizione della sostanza cromofila (Schaffer). Gravi alterazioni nei gangli spinali (Schaffer, 1924). Col metodo Weigert: le fibre meno dense nel fascio piramidale diretto, normali di solito nelle altre parti del midollo spinale e nelle radici anteriori e posteriori. La degenerazione dei fasci piramidali va fino alla capsula interna. Mancano la rete sopraradiaria e le fibre tangenziali; scarsi i sistemi di associazione nel cervello anteriore; mancano il fascio arcuato e fronto-occipitale (Schaffer); lacune nella trave, nel *pulvinar*, nelle radiazioni ottiche di Gratiolet. Normale il nervo ottico ed il *tractus*. Non una cellula normale in tutto il sistema nervoso.

Nel tipo giovanile lo Spielmeyer trovò cervello macroscopicamente normale. Rigonfiamento nelle cellule nervose più spiccato in quelle della corteccia. Massa granulare dentro le cellule ora alla periferia ora attorno al nucleo la quale spinge le neurofibrille verso la periferia; zolle di Nissl disfatte; reti fibrillari interne meno fitte; reti esterne allargate. I prolungamenti cellulari presentano fibrille sane. Qualche volta si osserva malattia cronica sclerotica delle cellule. Nella forma giovanile il rigonfiamento delle cellule è meno spiccato e le cellule non son distrutte; invece nella forma infantile c'è grave distruzione cellulare e parziale discontinua distruzione della corteccia. Nella forma giovanile la stratificazione corticale è mantenuta. Mentre nella forma infantile si ha dissoluzione cromolitica, nella forma giovanile le zolle cromatiche si trasformano in una massa granulare con pigmento. Nella forma giovanile è normale il midollo spinale; non c'è imbibizione edematosa della retina e scomparsa delle cellule gangliari, ma c'è completa mancanza dei coni e bastoncelli. Le differenze dipendono da ciò che negli adulti vi ha maggiore resistenza del tessuto nervoso che non nei bambini.

K. Walter (1919) descrisse 3 casi di idiozia amaurotica. Le caratteristiche anatomo-patologiche da lui trovate sono le classiche: rigonfiamento (*Schwellung*) delle cellule gangliari, rigonfiamento dei dendriti (*Blähung*), disordine delle fibrille endocellulari, ma l'A. conclude come avevano già concluso autori precedenti che vi sono passaggi tra forma infantile e giovanile. Qualche volta manca la cecità e vi è l'idiozia progrediente; benchè anche qui, studiando famiglie intere si osservino casi meno pronunciati. Anatomicamente, è caratteristica

di tutte le forme la decadenza delle cellule gangliari con deposito di sostanze lipoidi.

Recentemente l'idiozia amaurotica familiare è stata considerata come uno dei tanti casi della « rigidità decerebrata » alla cui conoscenza, nelle sue forme più disparate, contribuì moltissimo Kinnier Wilson. I centri mesencefalici e midollari si liberano, donde la sindrome di Tay-Sachs, la quale, in fondo, anche a parte la rigidità che è così comune a tante altre malattie non ha niente di veramente caratteristico, in quanto che l'idiozia è una conseguenza e la lesione della macula nón offre caratteri speciali. Del resto, già Hildred B. Carlyll e F. W. Mott (1911) avevano proposto di non chiamare la malattia idiozia amaurotica, ma semplicemente malattia di Tay-Sachs.

FIG. 35.
Cellule nervose nell'idiozia amaurotica (caso inedito di F. Bonfiglio).

Noi riteniamo che certe « tendenze unicistiche » portano danno alla clinica, mentre magari giovano alla concezione patogenetica. Notiamo che Marinesco e Radovici riconoscono che la forma di Tay-Sachs offre una sintomatologia nel suo insieme abbastanza caratteristica; e nessuno può dubitarne perchè essa corrisponde a un'alterazione primitiva generalizzata in tutto il sistema nervoso senza traccie di processi reattivi ad agenti tossi-infettivi, senza idrocefalo, senza encefalite nè sclerosi. Si tratta di una malattia dovuta a incapacità originaria degli elementi nervosi secondo la teoria di Edinger a funzionare (Schupfer, Massalongo, K. Schaffer). Ovvero il processo degenerativo è favorito dall'intervento di fattori patogeni, per es. dalla lue? È il solito problema. Ma nella diagnosi clinica bisogna prescindere dall'eredo-lue.

Nella pratica non deve essere così facile di incontrarsi in casi di idiozia amaurotica; a noi non sono capitati in molti anni che due casi

classici e due sospetti. Questi ultimi, due fratelli, si potevano dire non gravi (all'età di 19 e rispettivamente di 40 mesi). Quindi hanno più interesse, per l'argomento che ci occupa, le forme attenuate o fruste. Abbondano forse casi clinici attenuati; la diagnosi anche in questi casi deve essere tentata, però basandosi sempre sui sintomi dominatori (per quanto attenuati) e non su preconcetti dottrinali. La forma di idiozia familiare Spielmeyer-Vogt (senza amaurosi) non si diagnostica che all'esame istologico.

4. – **Microcefalia.**

Anche la microcefalia (rispett. « micrencefalia ») trova posto tra le cerebropatie infantili e anche fra quelle così dette eredo-famigliari. La microcetalia però è una affezione di natura varia, a lesioni diversissime, ma tutte confluenti nel dare un carattere esterno: la abnorme piccolezza della testa, da cui il nome dell'affezione che pure porta idiozia e spessissimo anche paresi spastica ed epilessia. Nessuna meraviglia che la microencefalia comporti agenesie e segni di distruzione da flogosi o emorragie. Nessuna meraviglia pure se, a motivo di simili gravi iatture cerebrali, è chiamata in causa l'eredolue. Abbiamo visto che ciò può accadere in tutte le forme eredo-familiari, anzi in tutte le così dette cerebropatie infantili.

Della microcefalia tratteremo più a lungo, ma non già per l'importanza clinica dell'argomento (i fanciulli microcefali non s'incontrano con troppa frequenza nella pratica neuropsichiatrica), e molto meno per ribadire o sottoporre a revisione tutte le quistioni antropologiche e anche un poco filosofiche, che si son fatte specialmente da autori tedeschi e italiani a proposito di quella malattia (quistioni ormai del tutto *demodées* e, comunque, risolute, viste le mutate fortune della dottrina dell'atavismo preumano). La trattazione a parte ha per scopo di convincere ancora una volta i giovani neurologi della facile concomitanza delle agenesie così dette germinali con le lesioni patologiche (più spesso luetiche) nei cervelli dei nostri piccoli infermi e della equivoca natura dei segni morfologici esterni e interni dei nostri degenerati; soprattutto poi ha lo scopo di ribadire il concetto di utilizzazione pratica del sintomo dominatore in neuro-psichiatria infantile.

Si legge spesso in libri e monografie che l'idiota-microcefalo è una variazione biologica divergente di natura degenerativa non progressiva (in quanto che il microcefalo si spegne come gli ibridi), che la microcefalia è un fenomeno teratologico di alto valore degenerativo, che essa ha significato atavico ancestrale, e così via. La verità è però che almeno il più delle volte si può dimostrare che la microcefalia è l'esponente di arresto di sviluppo, determinato da processi morbosi del cervello, ovvero da semplici disturbi di nutrizione interessanti tutto l'asse cerebrale spinale, verificantisi nella vita fetale.

Il Giacomini distinse la microcefalia vera, prodotta da cause non patologiche. dalla microcefalia combinata a fatti patologici e dalla pseudo-microcefalia prodotta da cause nettamente patologiche. La microcefalia vera o pura, adunque, non dipenderebbe mai nè da idrocefalia, nè da porencefalia, nè da qualsiasi altro processo morboso grossolano del cervello. La distinzione del Giacomini è divenuta classica e resta tuttora accettabile quantunque la grande maggioranza déi patologi propenda a ritenere che sia molto difficile escludere in qualsiasi caso l'origine patologica (G. Montesano, 1906).

M. Probst (1919) studiò 3 microcefali (grave idiozia, attacchi epilettici, contratture, impossibilità di stare in piedi, cecità corticale, ecc.). Questi alla autopsia presentarono: piccolezza del cervello, microgiria, eterotopie della sostanza grigia, anomalie delle fibre callose. Nessuna alterazione di natura flogistica. L'A. osservava che non si tratta di regressioni verso il tipo scimmiesco, ma di arresti del periodo embrionale con conseguenti anomalie di sviluppo. Abbiamo voluto citare il Probst per confermare che i casi di microcefalia vera o pura non provano affatto la famosa teoria atavica che lo stesso Giacomini combattè. Secondo quella teoria che, ai tempi del fanatismo darwinistico, ebbe i suoi apostoli, l'idiota-microcefalo costituirebbe una formazione atavica, da cui segue una deviazione di sviluppo embrionale, che nei suoi caratteri generali produce una reversione verso una specie preantropica, verso uno stipite comune ora scomparso (dal mantello liscio con scissura di Silvio non ancora chiusa) da cui provennero i primati e l'uomo.

A questa poetica opinione fecero però sempre argine la teoria patologica del Virchow, quella dell'aplasia di Chiari, e quella più vicina al vero di E. Morselli, e di altri, secondo la quale la ricomparsa

nei microcefali di ricordi morfologici e fisiologici atavici (o supposti tali) era provocata da malattia delle prime epoche intrauterine. Teoria molto giusta; difatti anche nelle piante la malattia è condizione indispensabile per la reviviscenza dei caratteri atavici.

In questi ultimi anni però qualcuno ha voluto tornare a Vogt e alla teoria degenerativo-atavica pura e semplice (Petrazzani), partendo dalla legge di Müller-Häckel che si vuole applicare in tutti i

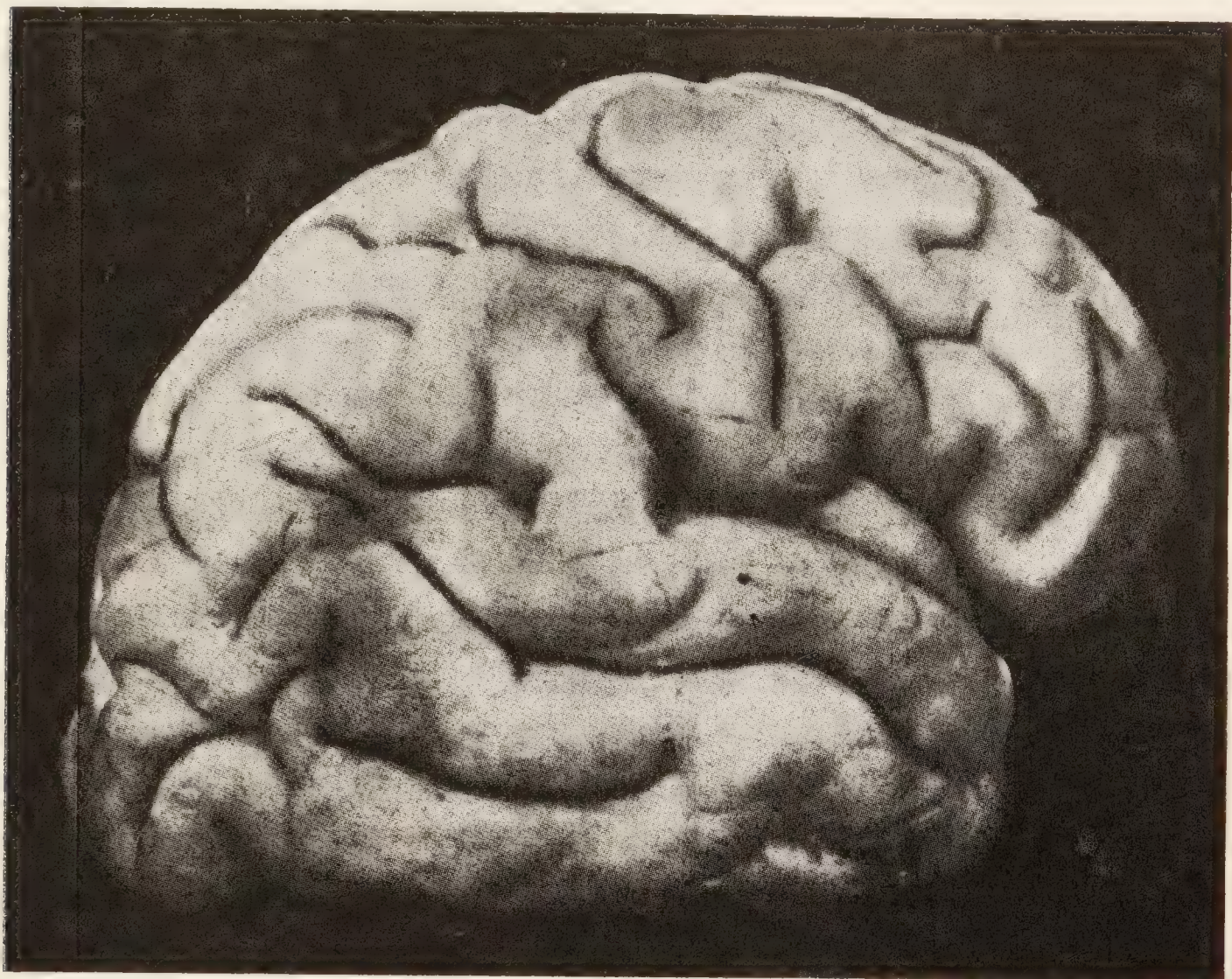



Fig. 36.
Cervello di microcefalo (Giannuli, 1923).

particolari. E. Riva in un suo studio sull'idiota « Battista » conclude appunto che esiste realmente una microcefalia pura d'alto grado (Giacomini) che riconosce come causa genetica unica e necessaria la « degenerazione » la quale agisce direttamente sull'uovo diminuendo in modo diverso in ogni singolo caso, la *vis evolutiva* (senza intervento di fatti morbosi). Questa forma di microcefalia consiste essenzialmente in un arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale senza lesioni morbose macroscopiche, nè microscopiche. Ecco perchè nel cervello

di tali microcefali « puri » si riscontrano strutture embrionali transitorie, riapparizioni di strutture esistenti solo nella filogenesi e cancellate nella ontogenesi; l'arresto di sviluppo ha impedito al cervello di percorrere, in modo completo e normale, la sua evoluzione morfologica. E poichè l'arresto di sviluppo ereditario si identifica sempre con l'atavismo, ne viene di conseguenza che le anomalie della microcefalia pura devono essere considerate come altrettanti ricordi atavici. E si aggiunge che la legge vale non solo per le anomalie fisiche esterne, ma anche per le psicologiche, tanto che anche queste — nei microcefali puri — sarebbero da interpretarsi come ricordi atavici.

Noi non possiamo aderire a questi modi di vedere. S. Sergi in uno studio esauriente di un suo caso, così conclude riguardo alla quistione che trattiamo. « L'esame del cranio e dell'encefalo ha dimostrato che nell'uno e nell'altro i caratteri morfologici abnormi, cioè quelli che non si osservano nell'individuo medio della stessa specie, della medesima età e del medesimo sesso, rappresentano essenzialmente deviazioni dello sviluppo ontogenetico nell'ambito dei generi umani. Fenomeni patologici primordiali nell'utero materno hanno dato origine al decorso abnorme dello sviluppo del cervello, che si compendia in un arresto del medesimo, considerandolo nel suo effetto ultimo o terminale, ma che nel suo svolgersi ha tutto il carattere di teratomorfia, nella quale mentre alcune zone giungono a maturità, altre ne rimangono alquanto lontane ed altre ancora non si organizzano. La causa è il morbo, il prodotto è teratologico. Gli arresti dello sviluppo di alcune parti, la continuata evoluzione di altre secondo direzioni abnormi fanno assumere alla teratomorfia espressioni morfologiche, che ricordano talora quelle di altri generi non umani. Questi ricordi, con la indagine rigorosa per lo più si trovano e si spiegano nello sviluppo ontogenetico del genere cui appartiene il soggetto d'esame; gli altri che possono rammentare specie diverse e distanti sono omologhi nel puro senso morfologico, ma non nel senso filetico, perchè, ripetendo la vecchia obbiezione di Giacomini « non si conosce alcun cervello di animale il quale possegga contemporaneamente tutte queste disposizioni anatomiche » nè si può concepire che l'uomo abbia attraversato nella filogenesi gli stati di cinocefalo, macaco, orango, scimpanzè, ecc. Pur non negando il significato atavico di formazioni esse appariscono come tali nel significato teoretico e non nella realtà biologica, la quale

non ci esprime che mostruosità della specie; la storia filogenetica dell'individuo non può comprendere che l'unico *phylum* dal quale proviene, non tutti i *phylum* collaterali con le filiazioni successive e quindi postume al capostipite dal quale si è originato; ne consegue che dal punto di vista filetico molte omologie morfologiche sono delle pure analogie determinate forse da cause identiche.

In questa conclusione di S. Sergi riguardante un caso particolare di microcefalia si può vedere la dottrina antropologica generale di questa malattia. Nè si pensi ch'essa abbia mediocre importanza. Ha ragione S. Sergi di sostenere essere indispensabile, prima di procedere all'esame della citoarchitettonica e mieloarchitettonica del cervello (normale o patologico), di fissare con precisione tutti i caratteri morfologici in special modo dei giri e dei solchi; « il che permette solamente di dare conclusioni meno incerte e non erronee » (S. Sergi, 1920-21).

La teoria patologica — anche per la microcefalia pura — è sostenuta tuttora dalla maggioranza; fra noi da Tanzi e Lugaro, da Besta, da Mingazzini, i quali ammettono l'intervento di fattori morbosi precoci, oltre alla solita predisposizione ereditaria e familiare che nei casi speciali si rivela con un cospicuo gravame morboso ereditario. Comunque, la microcefalia pura è rarissima; sono comuni invece le microcefalie combinate. Nella serie delle quali si può determinare una scala progressiva del *quantum* patologico che ci è dato constatare; procedendo per gradi da un minimo (supposta microcefalia pura) a un massimo (pseudo-microcefalia).

Sulla microcefalia abbiamo studi ottimi di alienisti italiani antichi e recenti dal Giacomini al Mingazzini, al Pellizzi, al Giannuli, al Sergi, al Besta, al Montesano, all'Ayala, al Paravicini, al Patanè, al Marro, al Ventra... per non dire che dei più vicini a noi. Il Giannuli studiando una microcefala ha riassunto questi studi, dimodochè sarebbe vana ripetizione parlare delle anomalie del cranio e del cervello nei microcefali.

I microcefali sono per lo più di bassa statura, ma ciò che li contraddistingue è un carattere immancabile: la testa piccola. Secondo Broca, nei microcefali perfetti la lunghezza del cranio raggiunge raramente i 130 mm. e può discendere fino a 110 mm.; la circonferenza cefalica massima è compresa fra 370 e 320 mm. e la capacità cranica è sempre inferiore a 600 e quasi sempre a 500 cmc.; ma può essere per-

fino ridotta a 350 e anche a 300. Nei submicrocefali la circonferenza orizzontale si aggira tra i 432 e i 480 mm. ma secondo Bianchi sarebbero di già anormali una circonferenza cefalica inferiore a 540 mm. e una capacità cranica inferiore a 1400 mm. (nell'adulto).

Certo è che il semplice e isolato carattere antropologico della testa piccola non è sufficiente per designare un microcefalo patologico. Wilder (1912) riferì il caso di un irlandese morto a 46 anni per edema della glottide nel quale non era mai stata osservata alcuna anormalità nè dal punto di vista fisico nè dal punto di vista psichico e in cui all'autopsia si trovò un cervello abnormemente piccolo del peso di 680 grammi; anzi il cervello propriamente detto separato dal tronco dell'encefalo dopo conservazione in alcool non pesava che 404 gr. Erano abnormemente piccole le cavità e la diminuzione di volume della sostanza cerebrale riguardava più la sostanza bianca che la corteccia.

Non solo, dunque, la circonferenza cefalica caratterizza la microcefalia, ma anche la forma anormale della sezione cefalica e della sezione faciale: fronte bassa e sfuggente, prognatia, anomalie dentarie e dei padiglioni auricolari, ecc. Spesseggia fra i microcefali il tipo cefalico detto tipo azteko, con la fronte fortemente sfuggente, con la parte posteriore del capo molto appiattita simile alle deformità artificiali che si trovano nei crani degli antichi peruviani. Gli aztechi sono dei microcefali, ma proporzionati, quantunque di bassa mentalità. Griesinger li paragonò agli uccelli, Lombroso ai rosicanti. I microcefali pare che abbondino nel Panjab (Nord-ovest dell'India) dove sono chiamati sorci di Shah Daula (santo musulmano) e son detti sorci appunto per la forma del capo e dell'orecchio. Sembra che abbiano mentalità idiotica di vario grado e son ritenuti da taluno come prodotti di deformazione cranica. Ewens non lo ammette; pare che sieno ereditari e che in quelle località vi sia una specie di razza microcefalica.

Comunque sia, i nostri microcefali mostrano un insieme di caratteri morfologici che li distingue dagli individui a testa piccola. Così la deformità del tronco e degli arti, l'insufficienza di sviluppo dei muscoli mimici (S. Sergi), i gesti, gli atteggiamenti. Dal lato somatico essi presentano spesso un disquilibrio in tutto il piano dell'evoluzione organica rilevabile col metodo di esame morfologico del Viola. (In altri casi però questo disquilibrio non fu trovato: Besta).

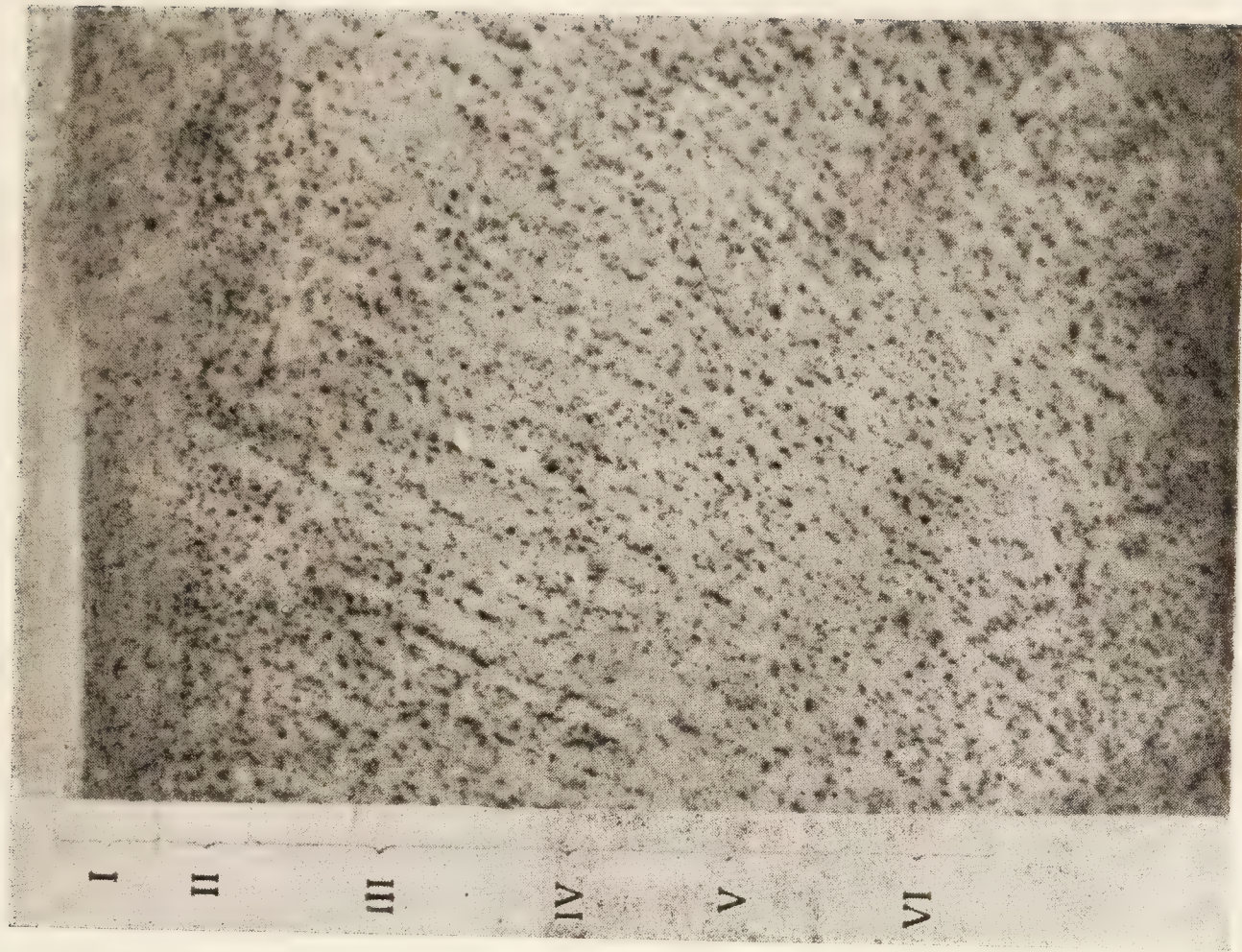
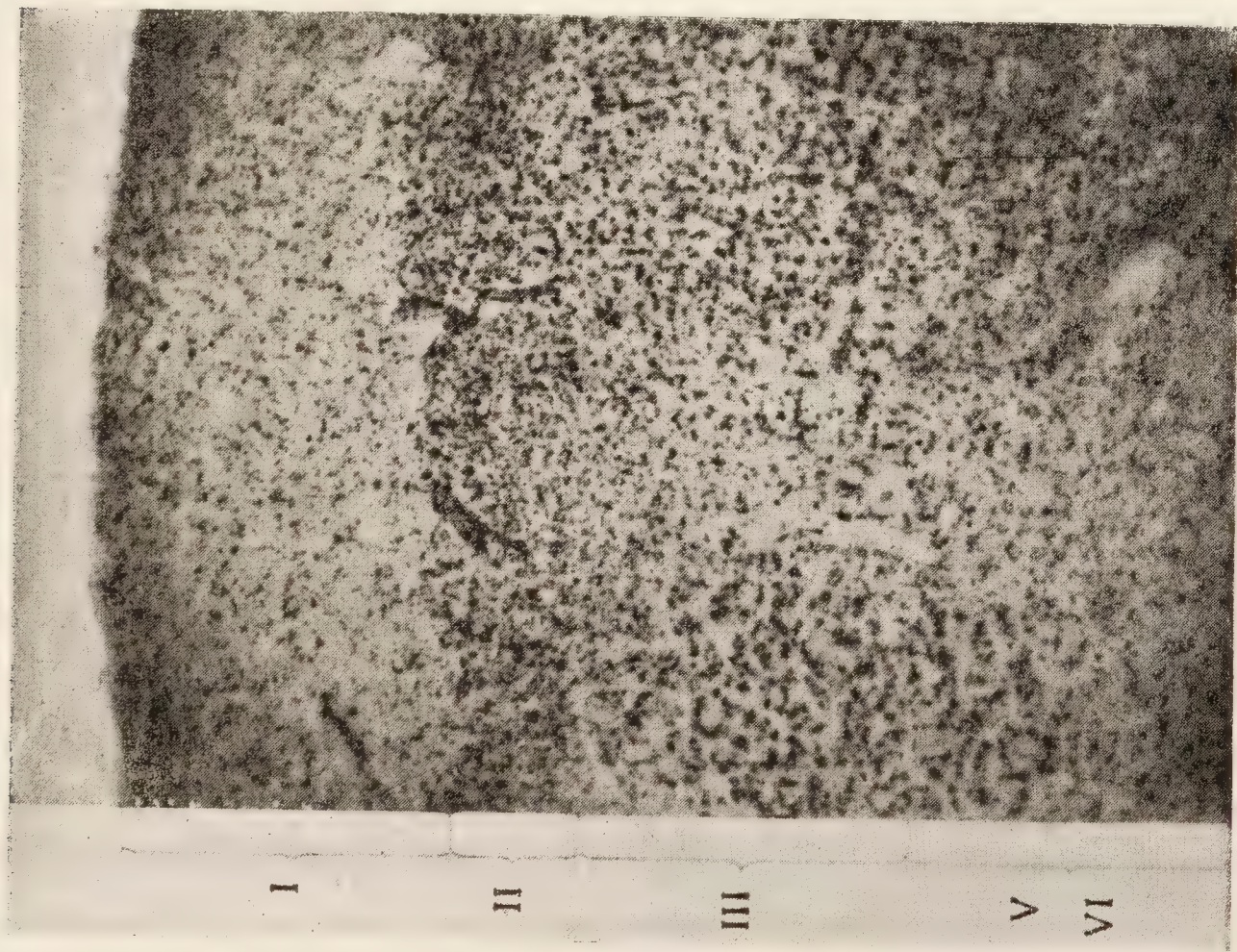



Fig. 37-38.

Alterazioni stratigrafiche della corteccia in microcefalo (Giannuli).

Sarebbe fuor d'opera dire dell'anatomia patologica della microcefalia, tanto è ricca la letteratura medica italiana a questo riguardo. Basterà un cenno. Il peso del cervello nei microcefali varia assai; va da gr. 300 a 1000; e si son descritti anche casi in cui il peso era straordinariamente basso, per es. di 107 gr. (Westphal) e di 230 gr. (Vogt). I caratteri anatomici del sistema nervoso centrale dei microcefali sono specifici. Le circonvoluzioni sono più grossolane e meno contorte; sono anormali le scissure; scarseggiano i solchi secondari e terziari, mancano le pieghe anastomotiche e la superficie del cervello presenta per tutta la vita una povertà di linee pari a quella che si osserva nei feti tra l'8° e il 9° mese. In un caso descritto da Kryzan di Jena vi era una diminuzione notevolissima del peso, piccolezza delle vie di associazione e dei giri; il lobo insulare era scoperto; vi si vedevano insomma arresti di sviluppo in quantità, ma non asimmetrie nè disordine nelle strutture. Ricorderemo l'importanza che ha l'aplasia del terzo giro frontale, l'ipoevoluzione della scissura di Silvio e del lobo dell'insula; poichè questi segmenti cerebrali spiegano la mancanza di sviluppo del linguaggio dei microcefali. Fu osservata pure l'ipoevoluzione di lobi e di lobuli, per es. del cuneo, dove si trova la importantissima scissura calcarina (ma non fu notato in questi casi un perfetto riscontro funzionale). Dall'aspetto istologico l'anomalia citotettonica della mancanza del tipo a 6 nella stratificazione corticale (Brodmann, Giannuli) riveste particolare importanza. Le cellule nervose hanno spesso aspetto fetale. Sono caratteri di arresto fetale: la loro piccolezza, la forma rotondeggiante o fusiforme invece che piramidale, la povertà e la esiguità dei prolungamenti, la grandezza del nucleo, l'assenza di zolle cromatiche, la poco colorabilità del protoplasma.

Il caso più frequente è però quello del cervello microcefalico con segni evidenti di alterazioni patologiche. Per lo più lo studio istologico e tettonico del cervello e quello dei vasi lo dimostrano chiaramente. Si tratta di alterazioni patologiche a processo finito (flogosi spente, reazioni gliari) o a processo attuale. Spesso la microcefalia e rispettivamente l'idiozia microcefalica è data da encefalite prenatale. La sifilide è un potente fattore disgenesico; spesse volte ci è dato di poterne affermare la presenza anche nei microcefali in vita e precisamente quando la lue ci si presenta in tutte le sue manifestazioni congenite

(eredolue) negli altri membri della famiglia del malato. Comunque sia, l'interpretazione dei reperti (disgenesici e patologici) della microcefalia, deve essere molto prudente, anche quando essi sembrano sottrarsi a qualsiasi determinismo morboso.

* * *

Una forma rara di microcefalia descritta da Cruvelhier, Klebs, Giacomini ed altri e da noi stessi, ma di una perspicuità notevole è quella che fu detta *Idromicrocefalia*, cioè una microcefalia falsa, accompagnata da idrocefalia e che è ben distinguibile anatomicamente dalla anencefalia e dalla porencefalia. Si badi bene, un idromicrocefalo — clinicamente — non è che un microcefalo; l'idromicrocefalia è un quadro anatomo-patologico, non un quadro clinico. È strano che mentre è di regola che l'ostacolo alla formazione dell'encefalo venga dall'idrope ventricolare (idrocef. primitivo) può avvenire anche l'inverso e cioè che una microcefalia vera si complichi con un idrocefalo interno; tale è il caso di Francesco Becker descritto da Max Flesch. A dir vero però in questo caso non sarebbe giustificata la diagnosi d'idromicrocefalia quanto quella di microcefalia con idrocefalo.

Anche per la etiologia dell'idromicrocefalia vale la regola dell'associazione dei due fattori e cioè del germinale e del patologico; a seconda del periodo fetale in cui quest'ultimo comincia ad operare, si hanno quadri anatomo-patologici diversi. Nell'idromicrocefalia propriamente detta però il versamento è precocissimo ed è legato originariamente alla microcefalia. E lo stesso può dirsi delle idrocefalie congenite, che vengono appunto anch'esse distinte in teratologiche e patologiche. Quale sia il fattore germinale e quale il morboso non è sempre facile di giudicare; ma oggi si tende a fonderli in uno solo: l'eredolue. La lue infatti può essere a un tempo agente teratologico e provocatrice di flogosi. La meningite sierosa di Quincke è ritenuta di natura luetica; la lue agisce sulle pareti dei vasi della pia dei plessi e dà l'idrocefalo congenito. Ciò almeno secondo l'opinione di alcuni; altri non son d'accordo, questi si affrettano ad avvertire che l'idrocefalo può dipendere non soltanto da meningite sierosa o da ependimite ventricolare, da meningite basale ecc. ma anche da aplasia del cervello (idrope *ex vacuo*). La lue ereditaria è capace di provocare i più svariati arresti di sviluppo del sistema nervoso e di altri apparecchi ed organi. In

apparenza le cose parrebbero chiare, ma invece ci sono parecchie difficoltà, tanto per una concezione unitaria, quanto per una etiologia bipartita.

La distinzione di microcefalia pura, combinata, falsa e di idromicrocefalia non appartiene alla Clinica. In tutti i casi noi constatiamo la sindrome neurologica p. e. diplegia associata a piccolezza della testa, a molte alterazioni morfologiche, a grave stato deficitario e sovente anche ad epilessia. Non è il caso di intrattenersi sulla sintomatologia neurologica della microcefalia; cadremmo in vane ripetizioni. Si tratta di frenastenici assai spesso diplegici-spastici e perciò rimandiamo al Cap. della Frenastenia.

I sintomi psichici del microcefalo sono quasi sempre quelli del frenastenico con insufficienza psichica di alto grado (idiota). L'attenzione è in lui appena eccitabile con stimoli intensi; la memoria non è organizzata quasi affatto; la loquela non sviluppata, si ha una vera alogia. Nel microcefalo tipico sembra che il difetto mentale sia globale e uniforme. Così almeno era nel microcefalo Battista descritto da E. Riva. È sottinteso che il microcefalo non ha personalità, perchè non ha coscienza, volontà, condotta; egli sarebbe un automatico come diceva Esquirol, un essere extrasociale come dicevano Bourneville e Sollier.

Non sempre però il quadro psichico della microcefalia si presenta così grave e uniforme. A volte i microcefali sono furbi e maliziosi e vanno soggetti a cambiamenti improvvisi di umore come gli epilettici e gli isterici (Tanzi). Certo è che non tutti i microcefali sono insufficienti di alto grado; nella letteratura s'incontrano casi, come ad es. quelli di Tamburini, Tambroni e D'Ormea, Marro, Besta, ecc. di differente grado d'insufficienza mentale. Basti il ricordare che la Luigina studiata già da Venanzio e poi sottoposta a nuovi esami da Parravicini (1912) che fu anche esaminata coi nostri reattivi per l'insufficienza superava certamente il 3º reattivo e dava perfino qualche risultato positivo nel 5º, tanto che poteva dirsi insufficiente di *medio* grado. Nella Luigina vi fu un progresso notevole nell'intelligenza; e correlativamente la circonferenza cefalica totale che era a 14 anni uguale a 400, si trovò a 34 anni di 440 mm. Più recentemente (1922) C. Ventra nella sua microcefala Di Freda trovava non già idiozia, ma un grado d'insufficienza non grave.

Ma c'è la submicrocefalia. Qui la piccolezza della testa perde il suo carattere di sintomo dominatore e ingigantiscono gli altri sintomi per es. paralisi e stato deficitario, e perciò — come diremo — il carattere submicrocefalia si deve valutare in dipendenza di altri sintomi più significativi. Ciò sarà fatto più sotto.

I submicrocefali sono frequenti. Capitano spesso negli Istituti e negli Ambulatori anche perchè spesso son soggetti educabili.

5. – Atassia ereditaria o familiare.

Appartiene al gruppo delle malattie eredo-familiari. Qui incontriamo la stessa controversia etiologica già avvertita a proposito delle altre forme eredo-degenerative. Son malattie prodotte da infezioni acute infantili, da sifilide, alcoolismo, ovvero da degenerazione primaria delle cellule nervose di determinati segmenti del sistema nervoso centrale, a cui segua degenerazione dei fasci di fibre che ne dipendono direttamente o indirettamente? Di tale opinione ad es. è il Mino che ha dedicato alla malattia di Friedreich recentemente (1922) una memoria; mentre che tanto la mal. di Friedreich che l'atassia di Marie vengono attribuite da altri, per es. dal P. Marie stesso e poi da Cerletti e Perusini e dal Giannelli, molto probabilmente almeno, all'eredo-lue. Nei casi del mio materiale l'eredolue non potè essere mai dimostrata. In un caso (1924) la manifestazione clinica fu preceduta da un trauma.

La forma di Friedreich s'inizia nell'età evolutiva, ha decorso progressivo senza presentare alterazioni flogistiche ed è caratterizzata da atassia statica e dinamica degli arti inferiori e in minor grado dei superiori, dalla andatura barcollante di tipo tabo-cerebellare, dall'assenza dei riflessi rotulei, dal segno di Babinski, spesso da disturbi della parola, e nell'aspetto mentale secondo nostre personali osservazioni da uno stato di psicoinfantilità.

L'atassia cerebellare di P. Marie è forma analoga alla atassia di Friedreich. Il Bing distinse ancora una forma di eredo-atassia spinocerebellare e il Mingazzini una forma cerebro-cerebello-spinale, nella quale coesistono alterazioni psichiche. Tutti gli autori però insistono sulla impossibilità di una netta distinzione tra queste varie forme di manifestazioni di uno stesso processo fondamentale (Mingazzini e Giannuli, Piccioni). Oggi appare infatti assicurato che esistano tutti gli stati

intermedi tra queste varie forme, sia clinicamente che anatomicamente, e che la variabile eventuale sintomatologia clinica non dipende da processi diversi, non da lesioni anatomiche di diversa natura, ma da differente estensione e localizzazione di uno stesso processo patologico, che ripete le stesse origini, che va soggetto alle stesse modificazioni progressive e che costituisce l'essenza della malattia. Vedremo che la stessa cosa si ripete per le sclerosi.

La lesione anatomica nella atassia ereditaria consiste in alterazioni del midollo spinale e del cervelletto, prevalenti le prime nelle

Fig. 39.

Taglio trasversale del midollo spinale (porzione lombare) di una fanciulla eredo-luetica affetta da malattia di Friedreich i cui primi sintomi risalivano alla prima infanzia. Si noti l'ispessimento della dura madre, specialmente nella parte posteriore. Le piccole parti colorate in nero nell'interno del midollo corrispondono a zolle amiloidi. (A. Giannelli, 1911).

forme di Friedreich, le seconde nell'eredo-atassia di P. Marie (Foix e Tretiakoff, 1920). Sul concetto di questa malattia non regna consenso fra i patologi; chi la fonda sull'alterazione vasale, chi su quella della nevroglia, chi sulla originaria fragilità dei tessuti. Si dice correntemente che l'atassia ereditaria è una malformazione congenita del sistema nervoso, particolarmente del midollo e del cervelletto, che è dovuta ad insufficienza funzionale ed al facile logorio di quelle parti del sistema nervoso congenitamente deboli e scarsamente capaci di sopperire alle richieste normali del lavoro fisiologico. Tale almeno è

l'opinione più accreditata. Altri autori al solito invocano la teoria vasale, ovvero si appellano all'eredolue. Poi ci sono gli eclettici. Secondo Mingazzini e Giannuli (1919) l'eredoatassia che appare nell'adolescenza sarebbe dovuta a ciò che si sviluppano elementi tossici che, filtrando attraverso le tuniche vasali e i tessuti mesodermici, stimolano la glia che mantiene la sua attività neoformativa, perchè fa parte di organi meiopragici. Questo concetto non deriva da osservazioni dirette, ma rappresenta la fusione delle tre teorie — vasale, gliale, embrionale — che si contendono il campo.

Secondo il Mino non si eredita la tendenza alla ipoplasia, ma si eredita la disposizione di un dato organo alla ipoplasia. Se si ha una ipoplasia congenita del midollo o del cervelletto, è chiaro che ciò che si trasmette è la disposizione ad un insufficiente sviluppo di tali parti e precisamente stando alle più recenti opinioni, delle cellule cerebellari. Il fondamento dell'atassia ereditaria, ad esempio, consisterebbe in un fattore ereditario il quale comporti una particolare anomala morfologia di una parte determinata del sistema nervoso; tanto che l'insieme patologico della atassia ereditaria costituisce un complesso geneticamente individualizzato, che si trasmette come un carattere ereditario monogeno recessivo (Mino).

Clinicamente l'atassia ereditaria nelle sue due forme più conosciute di Friedreich e di Marie è facilmente riconoscibile. La diagnosi si fa correntemente. Tuttavia le complicazioni che essa presenta possono deviare il buon orientamento diagnostico anche dei competenti. Si rammenti che i casi tipici son più rari degli ectipici e dei combinati (idiozia, epilessia). Per esempio, quelli con distrofia muscolare (Ghilarducci, Bing ed altri) di cui descrisse un triplice esemplare eredofamiliare A. Dufour (1921). A confondere le cose interviene assai spesso l'eredolue come appunto nelle tre sorelle di Dufour nelle quali la W. era + + +.

Tenendo presenti due casi della nostra raccolta clinica (dei quali uno del 1924), dobbiamo aggiungere che l'atassia ereditaria può essere simulata dalla mal. di Heine-Medin anche in tempi di non epidemia. Il decorso favorevole e rapido ci tolse ogni dubbio diagnostico.

Quando si tratta di quadri clinici puri di atassia ereditaria, oltre alla ben nota sintomatologia neurologica, non si nota mai nè epilessia nè idiozia. Lo stato mentale dei piccoli atassici è sempre la debolezza

o il psicoinfantilismo. Secondo le nostre vedute la diagnosi di atassia ereditaria ha da porsi soltanto in simili casi; quando col quadro neurologico si complicano epilessia o idiozia, la diagnosi diviene assai dubbia. Tutte le volte che ci incontrammo in ragazzi o ragazze che offrivano il quadro di Friedreich o un quadro (neurologico) analogo, non constatammo mai cospicua insufficienza mentale, nè mai epilessia. Invece — lo ripetiamo — o i pazienti apparivano «deboli» o il più sovente mostravano un ritardo di sviluppo non grave di tipo infantile.

6. – Sclerosi infantili.

Il gruppo delle sclerosi occupa un posto cospicuo fra le cerebropatie dell'infanzia; ma bisogna confessare che se ne sa ben poco dall'aspetto clinico, malgrado gli studi anatomo-patologici incalzanti e le ipotesi che la descrizione dei casi suggerisce agli autori spesso diligenti, ma non di rado anche pretenziosi. Certo si è che di tutte le forme sclerotiche dell'infanzia si è data — al solito — come etiologia, ora la eredo-degenerazione, ora la sifilide congenita. Specialmente poi nelle forme lente di sclerosi centrali, è ammessa la patogenesi tossi-infettiva (processi meningo-encefalitici) che agisce da sola o in concomitanza di nativa fragilità del sistema nervoso per immaturità ovvero per predisposizione eredo-morbosa. Si dice che le infiammazioni cerebrali di qualunque natura portano alla sclerosi, la quale addiviene lo stadio terminale dei detti processi specialmente eredoluetici. La lue agisce però in due modi, e cioè o per la sua predilezione dei tessuti mesodermici, o come intossicazione disponendo il fragile tessuto nervoso alla degenerazione sclerotica.

Tuttavia predomina, almeno al presente, anche per le sclerosi infantili, la tendenza verso una teoria patogenetica unicista. Tanto che la classificazione, del resto assai pregevole, delle sclerosi cerebro-spinali data dall'Oppenheim (1914) ha perduto alquanto d'importanza; per esempio, la sclerosi diffusa che veniva distinta in due forme cliniche, cioè la pseudosclerosi diffusa tipo Westphall e la sclerosi diffusa tipo Strümpell torna verso l'unicità (Mingazzini, Giannuli, Rebizzi).

D'altra parte la sclerosi di Strümpell viene ridotta al concetto di una encefalite interstiziale cronica (Giannuli) molto analoga alla

paralisi progressiva (rispettiv. forma infanto-giovanile). Il Marburg ha potuto scrivere che la sclerosi diffusa e la pseudosclerosi (che come si è detto formerebbero un tutt'uno) hanno molta analogia sintomatica colla sclerosi multipla; e H. Vogt identifica la sclerosi diffusa con la sclerosi lobare. Marburg stesso, Oppenheim e molti altri hanno già sentenziato che unico è il processo anatomopatologico di tutte le sclerosi cerebrali e cerebro-spinali. I vari aspetti degli infiltrati sanguigni e gliali segnano gradi o tipi di decorso differenti di una stessa malattia.

L'unicismo nell'anatomia patologica e nella patogenesi fa sì che nella pratica una diagnosi di sclerosi è ormai divenuta difficilissima;

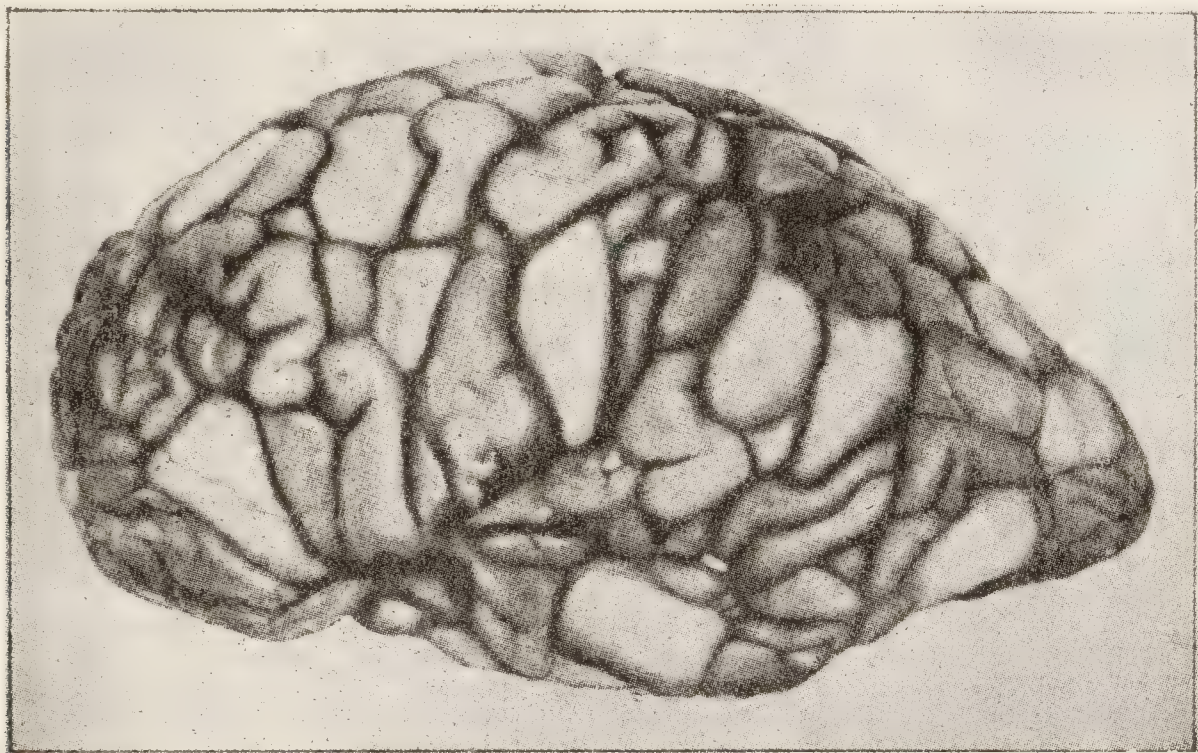



Fig. 40.
Cervello nella sclerosi tuberosa (da Kräpelin).

spesso ci perdiamo nel labirinto delle sinonimie o delle forme di passaggio! In due casi dell'Ambulatorio (1919 e 1922) noi ponemmo diagnosi di sclerosi (a placche), mentre ulteriori esami clinici e soprattutto il decorso ce la fecero cambiare in quella di paralisi cerebrale infantile.

Un fanciullo di 8 a. di Valmontone, sanissimo, soffre il morbillo. All'età di a. 9 ½ capita (20 ottobre 1912) sotto la nostra osservazione. È un fanciullo debole di mente, parla con parola scandita, ha tremore intenzionale e attacchi epilettiformi. Facciamo diagnosi di sclerosi a placche, ma un competente collega, il prof. Carducci, diagnosticava indipendentemente da noi pseudo-sclerosi. In un altro caso più re-

cente neuropatologi diversi fecero queste diagnosi: sclerosi a placche, sclerosi diffusa di Strümpell, sclerosi da encefalite eredoluetica. Tali casi sono abbastanza frequenti. Ne abbiamo visti in questi ultimi anni 4, dai 7 ai 10 anni; tutti e 4 con grave *deficit* intellettuale, ma con la sindrome neurologica della sclerosi a placche; due con etiologia tossi-infettiva, due senza e perciò sospettati di eredo-lue; nessuno con familiarità. Più raramente — a dir vero — ci siamo incontrati in fanciulli con tremori, atassia, scandimento della parola, ma con intelligenza integra; in questi casi ci riuscì abbastanza facile riconoscere il quadro classico della pseudosclerosi (senza disturbo epatico).

Un certo numero di tali piccoli infermi potemmo raggrupparli sotto la « Sindrome aparetico-afasica tardiva della fren. cerebropatica ». Si dirà in altro Cap. della perdita progressiva del linguaggio in 2ª infanzia con o senza epilessia o epilettoidismo e senza *obitus*. Qui basti accennare che simili casi clinici sono esponenti di processi sclerotici cerebrali, ma non di sclerosi diffusa di Strümpell, nè di sclerosi tuberosa, nè di pseudo-sclerosi. In quei casi potemmo accertare quasi costantemente eredolue, non sempre, a dir vero, confermata dalla Wassermann nel sangue o nel *liquor*.

* * *

Qualche tipo di sclerosi soltanto aveva raggiunto — etiologia a parte — una certa maturità nella fisionomia clinica, tanto da potersi descrivere separatamente: e questo era già molto; ma i progressi dell'anatomia patologica ci sospingono di continuo verso le unificazioni.

La *sclerosi tuberosa* scoperta nell'encefalo di un idiota epilettico di Bicêtre nel 1880 dal Bourneville, studiata molto bene anche in Italia (Pellizzi, Perusini ed altri) ormai costituisce uno dei reperti più caratteristici dei bambini cerebropatici. Noi siamo dell'avviso di H. Vogt e cioè che tutte le volte che c'imbattiamo in frenastenici con grave *deficit* idiotico ed epilessia, bisogna porsi la quistione della sclerosi tuberosa. Questa diagnosi si metterà senz'altro se nei malati si possano accertare malattie tipiche di altri organi (proliferazione di glandule sebacee, tumori dei visceri, ecc.).

Le placche, quasi cartilaginee che si osservano a occhio nudo qua e là nell'encefalo, costituiscono una forma di gliosi del tutto particolare; ma esse sono accompagnate, come il Pellizzi dimostrò, a molteplici

segni di atipia degli elementi istologici. In un recente caso W. Freeman (1923) diè la descrizione del cervello di uno sclerotuberoso: sclerosi nevroglica cerebrale, incompleta differenziazione delle cellule nervose con produzione di tipi strani, stratificazione atipica della corteccia, agenesia delle guaine mieliniche nell'aree sclerotiche, microgiria localizzata, ecc.

V. Desogus (1924) ha confermato che nella sclerosi tuberosa trattasi di un disturbo embriogenetico, pel quale gli spongioblasti hanno

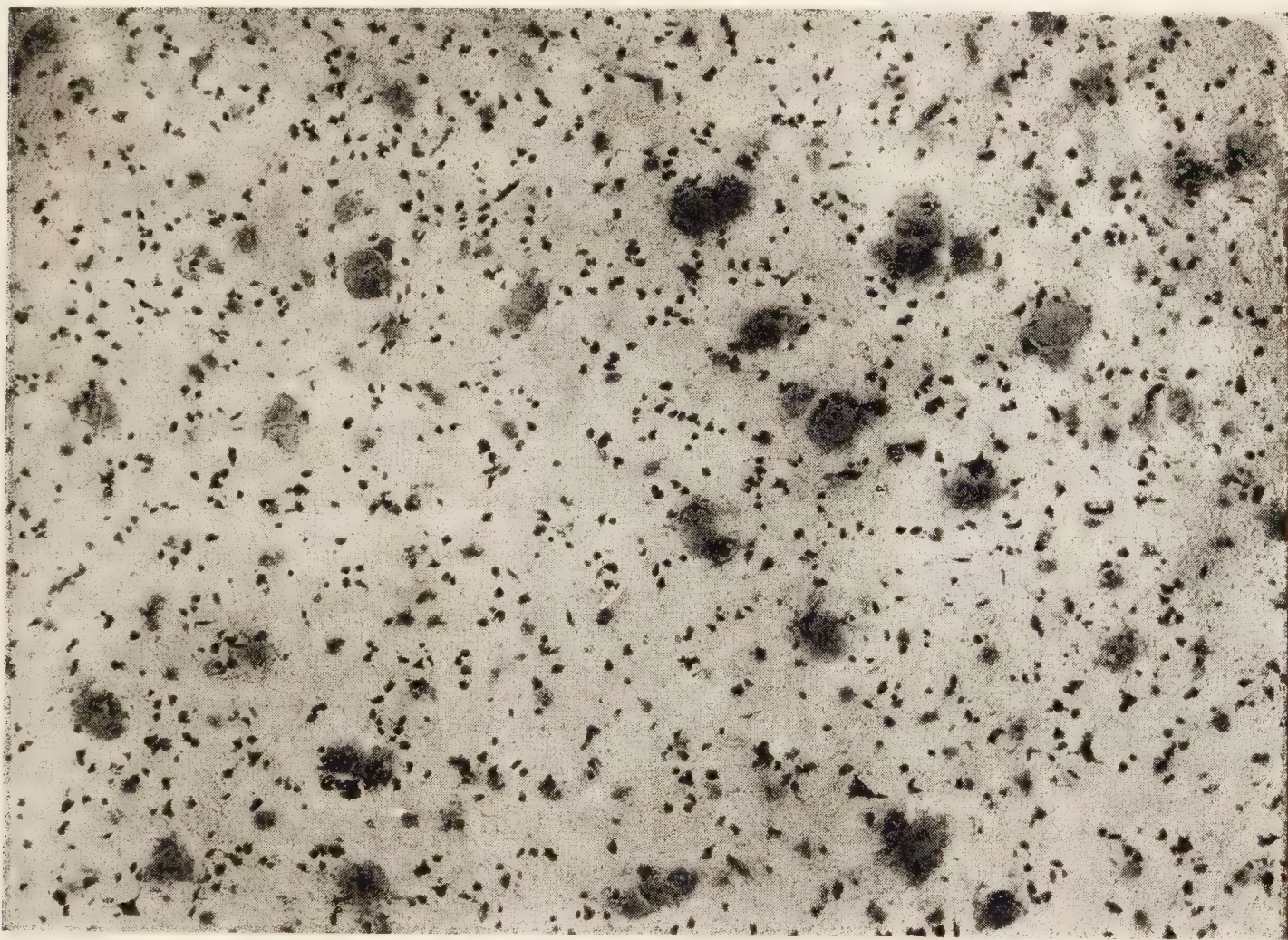



Fig. 41.
Un'area di sostanza bianca sottocorticale cosparsa di numerose cellule giganti di tipo nevroglico nella sclerosi tuberosa. (Caso inedito di F. Bonfiglio).

assunto la prevalenza dello sviluppo a danno dei neuroblasti. La nevroglia ipertrofica danneggia gli elementi nervosi: questi sono disordinati nella loro disposizione ed accanto ad elementi piccoli, sformati, che costituiscono la maggioranza, se ne scorgono altri giganteschi con alterazioni citoplasmiche e nucleari. La mancanza di residui di pregressi processi morbosi, la normalità dei vasi confermano, secondo Desogus, ancora la natura disembrioplastica della malattia. È ben noto, come si avvertì nel Cap. VII, che nei sclero-tuberosi appaiono

a volte tumoretti, produzioni verrucose, adenoma sebaceo (Pellizzi, Ugolotti e Pelagatti 1902-1904, Kräpelin, ecc.); essi costituiscono elemento diagnostico prezioso.

Le sclerosi diffuse infantili (focolai estesi di demielinizzazione nella corona raggiata e nel corpo calloso con proliferazione gliare, e lesioni varie della corteccia) per quanto se ne sappia poco, e per quanto analoghe alla sclerosi multipla, meritano anch'esse una menzione a parte. La sclerosi cerebrale diffusa infantile ha limiti tutt'altro che netti, mentre i passaggi sia nei reperti anatomici, sia nella sintomatologia clinica verso la sclerosi a placche (attraverso forse la *encephalitis periaxiais* diffusa di Schilder) o alla pseudo-sclerosi o alla più franca sclerosi eredoluetica, sono facili e numerosi.

La *sclerosi diffusa* di tipo Strümpell sembra ormai ben conosciuta; ma anche in questa forma l'etiologia resta oscura. La lue non si può escludere (Strümpell, Rebizzi, Giannuli), tanto è vero che gli autori si studiano perfino di insistere — come si è già detto — sulla diagnosi differenziale clinica e anatomo-patologica fra sclerosi diffusa e paralisi progressiva infanto-giovanile (Giannuli).

La *sclerosi multipla* una volta non si riteneva propria dell'età infantile. Oggi le nostre conoscenze sono molto progredite e dobbiamo considerare che anche un bambino può presentare il quadro clinico della sclerosi multipla simile a quello che osserviamo negli adulti. Il Marburg vide parecchi casi di sclerosi multipla infantile. Egli stesso riferisce che alcuni autori osservarono casi dopo tifo o pertosse (Minciotti, Conor, Armand Delille, ecc.) che Berger raccolse nella sua statistica 8 casi fino a 10 anni di età, 49 casi da 10 a 20 anni; e che Gählinger raccolse 91 casi di sclerosi multipla dei bambini (con 8 autopsie). Però c'è da notare che lo stesso Gählinger, in fin dei conti, nega che si dieno casi *sicuri* di sclerosi multipla nei bambini e fanciulli. Il 1° caso pare che lo osservasse lo Schüle nel 1871; i nostri pediatri e nevrologi portarono parecchi contributi: Moncorvo, Silvestri, Massalongo, Schupfer, Minciotti, Sorgente, Concetti, C. Ricci. La scuola di Concetti tuttavia non osservò su 60.000 bambini malati che 4 casi di sclerosi a placche.

Se interroghiamo il nostro materiale, riconosciamo subito che i casi clinici di sclerosi multipla infantile occorrono assai di rado e che mai si raggiunge la piena sicurezza della diagnosi. Il più delle volte i

nostri dubbi ci portarono verso la pseudo-sclerosi o verso la encefalite eredoluetica (sclerosi eredoluetica) o sindrome sclerotiforme dell'eredolue (due casi nel 1924). Si deve riconoscere che quando la sifilide è sicura per anamnesi e meglio ancora per sintomi oculari, oltrechè per W. +, quando vi è concomitante la idrocefalia (C. Ricci), e quando la forma tende a regredire col tempo, si debbono diagnosticare « sindromi sclerotiformi eredoluetiche » e non sclerosi a placche.

Tutti i medici son capaci di riconoscere un caso di sclerosi se si presenta tipico, perchè tutti più o meno hanno in mente il quadro tracciato da Bruns, Müller, Seiffer, Räcke e da molti nevrologi nostri; ma gli ectipi sono più numerosi dei tipi (il 90% dei casi sono atipici, secondo Bing). Quindi è un perditempo riferire la sintomatologia. La quale del resto, cambia a seconda della localizzazione delle placche. Si hanno così le forme bulbare, emiparetica, paraplegica, amiotrofica.

Fig. 42.

Cellula gigante a tipo nevroglico nella sclerosi tuberosa con la speciale inclusione nucleare di Bonfiglio (caso inedito di F. Bonfiglio).

Secondo Kräpelin, come prodromi della sclerosi multipla si possono affacciare abbattimenti, angoscie, ovvero eccitazione morbosa e sintomi isteroidi. Nei 3 o 4 nostri casi di quasi sicura sclerosi multipla in fanciulli vi erano stati prodromi di questa sorta. Un esame psichico ben fatto e completo può rilevare disturbi di associazione, di attenzione, incapacità di fare addizioni e di completare proposizioni, nonchè diminuzione di rendimento lavorativo (Seiffer). Del resto lungo il decorso della sclerosi i pazienti possono presentare tristezza o irritabilità, confusione e perfino idee deliranti e allucinazioni. Ciò è abbastanza frequente negli adulti; ma nei fanciulli non vedemmo

mai niente di simile. È ammesso però che negli sclerotici adulti i disturbi psichici siano parziali nel senso che i pazienti non raggiungono mai uno stato durevole e completo di psicosi o di *deficit*.

Il Jelliffe di New York (1921) in una sua breve, ma succosa memoria, osservò che il gruppo di sindromi cliniche comprese sotto il nome di sclerosi multipla presenta due serie di disturbi neurotici e psichici: *a*) quelli causati dalla localizzazione delle lesioni a focolaio, astrazion fatta dalla natura patologica delle placche (perdita di memoria, confusione, afasia, disturbi della mimica ecc.); *b*) quelli causati dalle manifestazioni psicologiche di compenso che il paziente crea di fronte alla sua malattia nelle sue differenti fasi, a seconda del suo grado di coltura, ecc. A disturbi vescicali corrisponde così spesso grande irritabilità e inquietudine; ad astenia muscolare, senso di incapacità psichica, bisogno di conforto, di protezione, di carezze, di divertimenti, ricerca di un amico in ogni faccia nuova, consumo di alcool e eccitanti per fuggire la realtà, ecc. Inoltre il Jelliffe considera anche i fattori emotivi come causa di sclerosi multipla. Egli crede che alti stati di tensione emotiva, continuata, inconscia (per es. terrore inconscio) possano causare fenomeni essudativi nei vasi sanguigni. Porta come esempio le coroiditi e retiniti da sforzi continuati dei muscoli oculari. Di modo che il Jelliffe conclude che ogni malattia organica andrebbe studiata nei suoi fattori inconsci.

Fig. 43.
Cellula gigante a tipo ganglionare nella sclerosi tuberosa (caso inedito di F. Bonfiglio).

Si sapeva da tempo che la sclerosi a placche è in rapporto stretto con le malattie infettive, come febbri eruttive, tifoide, malattie gastro-intestinali, con la difterite, l'influenza, la polmonite, la malaria (Torti e Angelini, Marchiafava), la sifilide ed anche la pertosse (Marie).

Ma in questi e anche in altri casi spesso è mancata la piena conferma anatomo-patologica. Strümpell è contrario all'opinione di P. Marie; egli ritiene la sclerosi multipla malattia endogena come la siringomelia. Però c'è la teoria della spirochetosi (Kuhn e Steiner, 1917, Siemerling 1918, Marinesco 1919, Pettit 1922), che trovò oppositori anche di recente (p. e.: P. Ghetti, 1924 e il Guillain di Parigi, 1924).

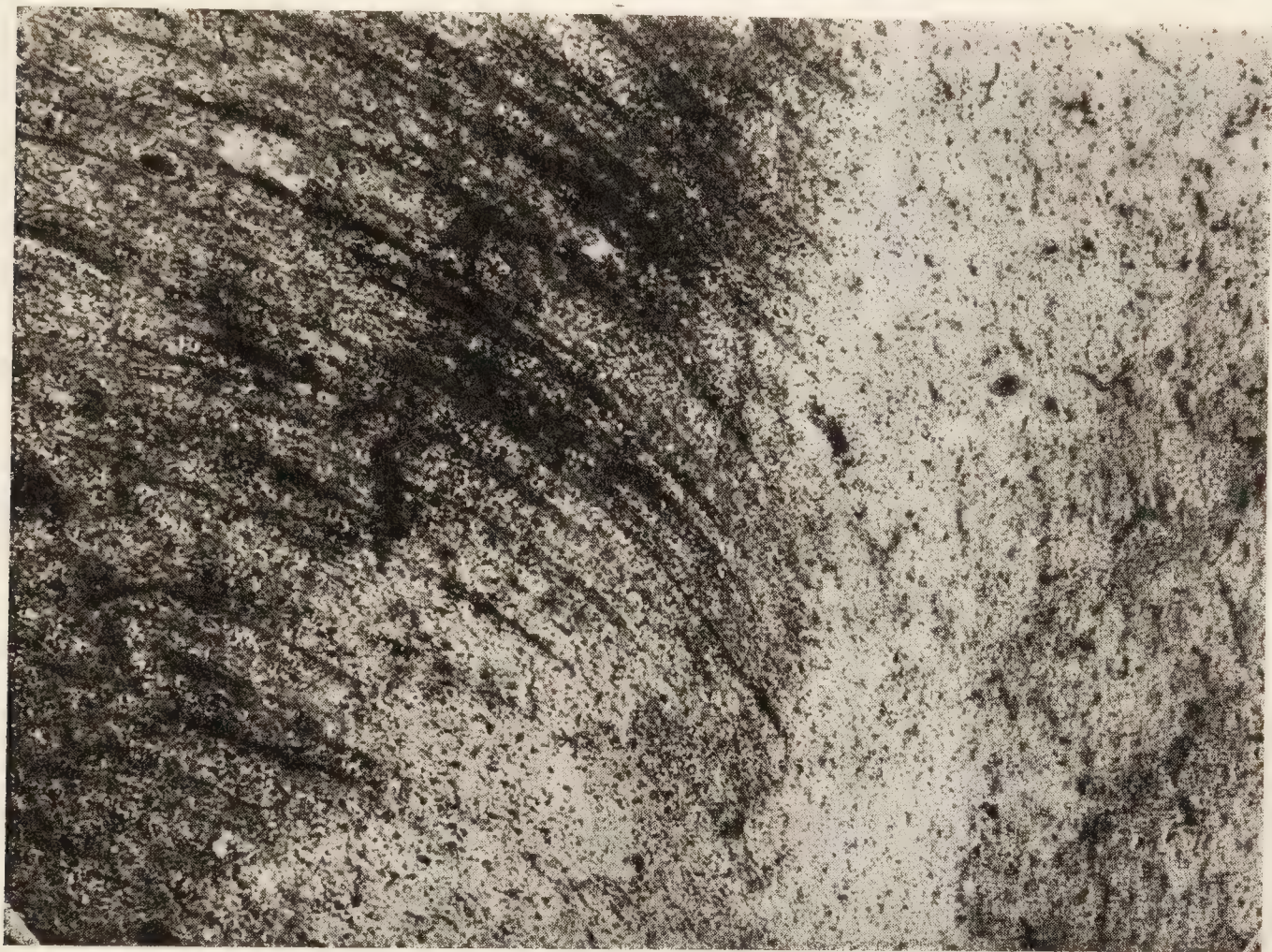



FIG. 44.

Taglio in corrispondenza di un focolaio sclerotico (met. Spielmeyer). Da una parte area di sclerosi in corrispondenza della quale le guaine mieliniche sono distrutte; dall'altra con guaine mieliniche conservate (Costantini, 1923).

Tuttavia dobbiamo richiamare l'attenzione sul caso descritto da F. Costantini (1923); esso porta autorevole conferma alla teoria infettiva della sclerosi multipla. Secondo Costantini allo stato dei fatti, si deve concludere: *a*) la sclerosi a piastre deve ritenersi come una malattia di natura flogistica dipendente da cause esogene infettive. È possibile per altro che fattori endogeni rappresentati da irregolarità o difetti locali di costituzione anatomica del tessuto nervoso costituiscano un elemento predisponente; *b*) un giudizio definitivo della dottrina che riferisce, almeno in modo costante tale in-

fezione ad uno speciale spirocheta (*Spirochaeta argentinensis* di Kuhn e Steiner) non può essere ancora dato, non essendo state le ricerche sperimentali di detti autori sempre confermate, ed essendo ancora troppo esiguo il numero dei casi di sclerosi disseminata in cui la spirocheta è stata rinvenuta.

Malgrado i riferiti recenti progressi, costituiscono per la Clinica problemi spesso insormontabili le forme « atipiche » della sclerosi multipla; molto più che, come lo stesso Costantini ha osservato, il processo infettivo della sclerosi potrebbe manifestarsi non solo coi focolai sclerotici, ma anche con localizzazioni nelle cellule nervose della corteccia cerebrale.

* * *

È probabile che dai tempi di Charcot in qua il quadro clinico della sclerosi a placche siasi così allargato che sotto quel nome si elenchino ormai malattie diverse. Certo i reperti anatomopatologici di sclerosi a placche, di sclerosi lobare, di sclerosi diffusa sembrano sempre più distaccarsi dai quadri clinici classici di tali malattie. Le sorprese al tavolo anatomico sono di una frequenza inquietante. Si vuole che gli errori diagnostici vadano a tutto beneficio della sifilide cerebrale (forme ectipiche di paralisi progressiva sifilogena). Ma non è sempre così.

Comunque, la difficoltà di certe diagnosi (anatomopatologiche) di sclerosi *in vivo*, è spesso insormontabile. Appunto la considerazione dei casi di sclerosi molt'anni fa ci portò alla convinzione che sia indispensabile nella pratica porre diagnosi cliniche, basandosi sui sintomi dominatori, onde orientarsi in mezzo alla moltitudine dei fanciulli psicopatici e deficitari. Ci è occorso più volte di fissare con successo, la diagnosi: frenastenia con epilessia e sindrome sclerotica o sclerotiforme in contradditorio di altri che sostenevano quella di sclerosi.

L'osservazione di una malattia cerebrale eredo-familiare fatta in questi ultimi anni ci ha confermato nella nostra vecchia convinzione. Si trattava di 3 fratelli (2 femmine e 1 maschio) affetti dalla stessa forma clinica quantunque di gravità diversa. Eredolue non dimostrabile, ma non perciò da potersi escludere. In tutti e 3 i casi la malattia s'iniziò in 1ª infanzia con evidenti sintomi di frenastenia

(insufficienza di grado diverso nei tre fratelli). All'età di 3 o 5 anni comparsa di attacchi epilettici. In seguito sintomi motori (paretico-flaccidi e atassici) e, infine, sintomi bulbari. A periodi, contrattura agli arti inferiori, ovvero a una mano, debolezza a un solo arto inferiore, disfagia, perdita progressiva della parola. Non alterazioni oculari nè dell'udito. Uno dei tre, una bambina, aveva presentata una sindrome più tenue; ma a decorso progressivo, con uguali — quantunque

Fig. 45.
Focolai di sclerosi nel ponte. Taglio frontale (Costantini).

più lievi — alterazioni nel campo motorio. Morì all'età di 7 anni per malattia intercorrente dopo un periodo di *status epilepticus*. Un'altra dei tre, tuttora vivente, mostrava sindrome più attenuata sì dal lato motorio, che da quello psichico. L'esame praticato da noi (luglio 1924) diè però questi risultati: fanciulla di 12 anni, mestruata da un anno, bene sviluppata nel corpo, ma grassa. Da 7 mesi peggiorata nell'apparecchio motorio e nella loquela. Strabismo convergente, paresi mista (flaccida e spastica), movimenti atetoidi alle mani, testa lievemente reclinata in avanti, impossibilità di tenersi

in piedi; riflessi rotulei vivaci, ma non cloni, nè Babinski vero; rifl. addominali mancanti; pupillare presente; tremore intenzionale. Sintomi bulbari spiccati. Loquela quasi del tutto impossibile. Intelligenza più ridotta.

È da notare che oltre 20 anni fa, una zia (?) di questi pazienti morì per malattia molto simile a quella dei 3 fratelli attuali. Io ebbi occasione di osservarla quando aveva anni 9, e diagnosticarla, insieme con altro collega, come affetta da pseudo-sclerosi di Westphall. Il padre è affetto da strabismo congenito.

Nei tre casi ora accennati erano comuni l'eredofamiliarità, il *deficit* psichico, gli attacchi epilettici, l'affezione motoria, i fenomeni bulbari, il decorso progressivo sino all'*obitus*. Una diagnosi di sclerosi multipla o di sclerosi diffusa familiari ci parve sempre appena appena probabile; perciò ci limitammo a porre questa diagnosi basandoci sul criterio del sintomo dominatore: sindrome eredo-familiare progressiva con epilessia, *deficit* e sindrome motoria variabile. La previsione del reperto poteva formare oggetto di una discussione tecnica interessante, ma ci pareva alquanto estranea alle necessità cliniche. La determinazione della forma speciale di malattia cerebrale eredo-familiare ci parve sempre difficile. Venuta a morte la prima bambina l'autopsia (praticata dal dott. Ugolini) rilevò normale la pia, non porencefalia, non sclerosi. Cellule nervose normali. Unico reperto macroscopico: ricchezza di piccoli vasi distesi e ripieni di sangue, ma senza tortuosità nè varicosità. Timo del peso di gr. 23 in piena efficienza funzionale. È da sperare che l'autopsia degli altri due malati possa rischiararc la patogenesi di questi casi.

7. – Sindromi striate e pallidali (extrapiramidali).

È alquanto audace parlare in un'opera di così modeste pretese come la nostra di sindromi striate dell'età evolutiva. Imperocchè tuttora regna oscurità non tanto sulle funzioni dello striato e sui modi come esso si altera, quanto e sopratutto sulle rivelazioni cliniche di questa alterazione. Oggi più che anni indietro restiamo perplessi sulla diagnosi differenziale di pseudo sclerosi, mal. di Wilson, malattia di Parkinson, spasmo di torsione, encefalite epidemica cronica a forma parkinsoniana, di sclerosi a placche (che secondo

Wilson è la malattia più analoga alla degenerazione lenticolare progressiva). D'altra parte l'argomento di più grande attualità in neuropsichiatria infantile sono appunto le sindromi extrapiramidali.

Per mettere un po' d'ordine bisogna cominciare col fissare alcune note di anatomo-fisiologia dello Striato.

Il *putamen* e il nucleo caudato costituiscono insieme un'entità funzionate e sono meglio designati (C. O. Vogt) col nome di Striato. Il *globus pallidus* invece è un centro a sè ed è meglio designato col nome di Pallido. Lo striato (le sue due parti sono istologicamente simili) è una massa grigia in stretta relazione con la corteccia; e contiene due specie di cellule: le grandi e le piccole. Sviluppa nella filogenesi posteriormente al pallido (come già avvertimmo nel cap. II) e perciò spesso viene chiamato « neostriato ». Il pallido è di sviluppo molto anteriore e contiene solo cellule grandi; esso spesso è chiamato « paleostriato ». Striato e pallido, ossia neostriato e paleostriato in una parola sola lo Striopallido costituiscono quello che si diceva e si dice tuttora « nucleo lenticolare ». Bisogna inoltre considerare anche il corpo di Luys e la *substantia nigra* come appartenenti a questo gruppo nucleare subcorticale. Se si aggiunga alle formazioni ora nominate il Talamo si avrà completata la serie di quelli che si dicono nuclei della base.

Vari autori si sono occupati recentemente dei nuclei della base, considerando, però, in particolare lo striato e il pallido. A dire la verità non si sa gran cosa della fisiologia di queste masse grigie. Si può dire che, in generale, in esse debba riconoscersi un meccanismo per l'automatismo motorio come già esponemmo nel cap. II. Vogt, Spatz, Jacob ed altri ritengono il pallido un centro per i movimenti involontari primitivi (mimica faciale, moti associati, moti abituali), mentre lo striato un centro automatico che controlla il pallido. Il C. di Luys regolerebbe l'azione sinergica dei vari segmenti del corpo; e la *substantia nigra* sarebbe regolatrice del tono.

Ecco uno schema che prendiamo da Haberman (1922).

Azione normale dello striato, del pallido e del cervelletto.

S. P. C.: tonus normale, movimenti e coordinazione normali: stato normale

s. PP. c.: movimenti anormali involontari (tremore, scosse, atetosi, movimenti coreici, ecc.) cioè iperkinesi } stato patologico *A.*

S. p. CC.: tonus eccessivo (rigidità inerzia, movimenti tardi, ecc.) cioè ipo- o akinesi. } stato patologico *B.*

S. = striato

s. = » ammalato ipofunzionante, quindi non controlla il pallido.

P. = pallido.

p. = pallido malato.

PP. = pallido iperattivo.

C. = cervelletto.

c. = » eccessivamente inibito (ipotono).

CC. = cervelletto iperfunzionante.

Questo schema si presta a molte critiche come lo stesso Haberman confessa. Il Lewy (1921) pensa — ad esempio — che i vari quadri clinici non sono dovuti a definite lesioni focali, ma a combinazioni di lesioni. Tuttavia lo schema approssimativamente indica il meccanismo della varie « sindromi basali ».

Anche secondo le ricerche di fisiologi e neurologi la formazione talamica (Lo Monaco, D'Abundo, Mingazzini, Giannuli e molti altri) sarebbe una importante stazione sensitivo-sensoriale, e la formazione striata una stazione sensitivo-motorio-trofica ed angioneurotica; la funzione motoria sarebbe prevalentemente devoluta al nucleo lenticolare, quella trofica al *putamen*, quella angio-nevrotica con probabilità al nucleo caudato (Giannuli). Senonchè i sintomi coreici, gli atetosici, i tremori, le ipertonie, le ipotonie, le atassie non sarebbero espressioni specifiche nè del talamo, nè del corpo striato; i fenomeni disfasici e quelli prevalentemente psicopatici non sarebbero del pari espressione di lesioni del talamo o del corpo striato, bensì espressioni di atrofie dei lobi temporali e frontali, secondarie alle lesioni dei nuclei della base (Giannuli, 1921). Non c'è bisogno di avvertire che molti altri neurologi la pensano differentemente. Per es. i Vogt ritengono che la coreo-atetosi sia sindrome specificatamente striata. Wilson ritiene che l'iperkinesia in generale abbia un posto preponderante nella sindrome striata; e via dicendo.

* * *

Ciò premesso, passiamo in rivista quella che è chiamata la *sindrome amiostatica*, ovvero *sindrome striata* o strio-pallidale. Questa sindrome si riscontra in una lunga serie di malattie e non soltanto

nella malattia di Parkinson, nella pseudo-sclerosi di Westphal, nella malattia di Wilson, nello spasmo di torsione e nell'encefalite epidemica. Ma è da chiedersi se tali malattie, a parte la sindrome amiostatica ch'esse presentano, abbiano tanto di specifico da formare quadri clinici diagnosticabili.

Noi l'abbiamo supposto nel Capitolo precedente quando ci siamo sforzati a delinearne i sintomi dominatori; ma qui è il caso di considerare le cose più da vicino. Questo capitolo delle affezioni striate è certo molto interessante pel nevrologo-psichiatra; ma, sia detto esplicitamente, siamo ancora sulle sabbie mobili. Diamo un'occhiata alla letteratura più recente. Nel 1919, A. Westphall comunicò tre casi di atetosi bilaterale, in due dei quali alla sezione fu riscontrata l'affezione dello striato. Movimenti atetosici, spasmi, disturbi della parola, difficoltà di deglutizione e sintomi psichici deficitari, costituivano i capisaldi della sindrome. La cirrosi epatica era incipiente, ma mancante delle caratteristiche proprie della malattia di Wilson e della pseudosclerosi. In uno dei casi la sindrome era quella parkinsoniana senza tremore e il reperto era un'affezione del *putamen*. In un altro caso si aveva la sindrome della *dystonia musculorum deformans* con sintomi catatonici. L'etiologia deponeva in tutti i casi per sifilide.

O. Foerster designò (nel 1921) sotto il nome di *rigidità pallidale congenita* un gruppo relativamente raro di casi, in cui la rigidità progredisce qualche volta lentamente, e considerò la combinazione della sindrome con l'idiozia, l'imbecillità e l'epilessia. M. Bielschowsky (1922) descrisse sotto il nome di *rigidità progressiva* un caso di un bambino malatosi a 6 anni con movimenti coreici, sostituiti a 9 anni da una rigidità sempre più intensa. Negli ultimi anni rigidità sempre grave, pronuncia e deglutizione disturbate, attacchi epilettici e decadimento intellettuale. Decesso a 14 anni. L'esame microscopico rivelò lesioni degenerative molto intense nelle cellule del corpo striato e proliferazione nevroglica secondaria: rari linfociti nei vasi del nucleo caudato. Le lesioni nel *globus pallidus* erano minori che nello striato; ma più pronunciate che nella corea cronica. Alterazione altrettanto intensa nel nucleo di Luys e nella *substantia nigra* di Sömmering. Nella corteccia il massimo delle lesioni si trovava nel terzo strato di Brodmann.

Caso analogo è quello di Hallerworden e Spatz (1922) nel quale la rigidità progredì sempre fino a una contrattura in flessione dei

membri inferiori; sopravvenne decadimento psichico e poi morte a 24 anni. All'autopsia: lesione intense del pallido e della sostanza nera, nonchè lesioni corticali. Quattro sorelle di questo malato presentarono pure una malattia progressiva analoga. Gli autori designano questi casi col nome di *status dismielynicus* di C. e O. Vogt. Questi ultimi autori infatti (1920) avevano descritto sotto tal nome due casi personali, un caso di O. Fischer (1911) e uno di Rothmann (1915).

C. I. Urechia e Malescu riferirono recentemente (1923) tre casi (di cui uno con reperto anatomo-patologico) che gli autori avvicinano a quelli di Bielschowsky. All'occasione fanno rilevare il fatto che in tali casi vi sono lesioni concomitanti del sistema pallidale e striato; tanto che son di parere che rigidità pallidale congenita e rigidità progressiva costituiscano una unica sindrome.

Tutte queste osservazioni deporrebbero per l'esistenza di una malattia per lo più della prima infanzia (ma a volte sopravveniente anche più tardi) caratterizzata da rigidità progressiva, da movimenti coreo-atetosici e infine da uno stato di grave *deficit*, con reperto pallidale o pallido-striato.

Ma non si finirebbe più se si volesse seguire la letteratura del 1922 e 23. Per es., Souques e Blamontier (1923) hanno riferito un caso di spasmo della faccia con tachifemia, tachimicrografia e tachipnea che gli autori riferiscono a probabile lesione striata, poichè il malato presentava alterazioni della parola, della scrittura, spasmi facciali alterazione della respirazione. Specialmente notevole nel loro soggetto (di a. 51) era la micrografia; essa, seguendo la regola di J. Froment, spariva quando il malato scriveva tra due righe. Era evidente l'influenza psichica tanto nello spasmo delle palpebre quanto nella rapidità della parola o della scrittura; quando difatti s'insisteva perchè il malato parlasse o scrivesse lentamente, egli obbediva per qualche tempo, ma abbandonato a sè stesso riprendeva la tachifemia e la tachimicrografia.

Ciò noi vedemmo accadere anche nei pazienti di cronica encefalite epidemica. Veramente certi casi hanno una analogia per non dire addirittura identità con quelli di rigidità parkinsonoide postencefalica. Quanto alla micrografia progressiva che si osserva pure in alcuni parkinsoniani, essa non è che una manifestazione particolare della tendenza che hanno questi malati a diminuire l'ampiezza di un

movimento con la ripetizione finchè esso diviene quasi nullo e il segmento di membro mobile diviene quasi immobile.

Ma sono state descritte pure sindromi striate atipiche, Babonneix e Lance (1923) han parlato di un soggetto di anni 7 ½ affetto da: atrepsia (fin dal primo anno), ritardo di sviluppo delle funzioni intellettuali e motrici, lussazione (probabilmente però acquisita) delle articolazioni coxo-femorali. Il paziente presentava sintomi complessi che sembravano rivelare una lesione striata. Si constatavano infatti dei segni che una volta si sarebbero forse attribuiti a paralisi pseudobulbare e che ora vengono comunemente attribuiti a lesioni striate: voce nasale, disfagia con frequente chiusura della gola, movimenti atetosici, agitazione coreiforme generalizzata e via dicendo. Gli autori esclusero il morbo di Wilson e la pseudosclerosi non essendovi nel piccolo paziente tremito, riso e pianto spasmodico, astenia, rigidità generalizzata. Esclusero pure la sindrome descritta da Cécile Vogt. Pur non di meno neanche l'ipotesi ammessa dagli autori spiega, secondo loro stessi, alcuni sintomi che sembrano indicare una partecipazione del fascio piramidale: iniziale emiplegia destra, esagerazione leggera di alcuni riflessi tendinei, fenomeni di automatismo midollare sopratutto al membro inferiore sinistro e alcune attitudini di tipo decerebrato. Bisogna ammettere, si chiedono gli autori, lesioni varie, oppure una lesione unica, ma situata in modo da interessare la via piramidale e il corpo striato?

Non si può negare che i sintomi extrapiramidali sieno abbastanza frequenti nelle cerebropatie infantili. Come lo stesso Babonneix (1922) ha messo in evidenza gli encefalitici infantili possono essere classificati in tre gruppi: quelli la cui sintomatologia è cortico-piramidale, quelli in cui è striata (o mesocefalica), quelli in cui è mista. I piramidali puri sono i più rari e le manifestazioni dette striate in soggetti di questo gruppo sono particolarmente notevoli per frequenza ed importanza. Sembra, d'altra parte, che ogni qualvolta siano colpiti i centri nervosi nella giovinezza, ne segua l'apparizione di una sindrome striata (Strümpell, Spielmeyer, Wimmer). I movimenti atetosici così frequenti nelle cerebropatie infantili vengono da Wimmer (1921) avvicinati agli spasmi di torsione essenziali pure osservati nei bambini. Parrebbe che questi sintomi avessero da considerarsi come prodotti di arresto di sviluppo del sistema nervoso. L'aspetto

della sindrome striata con la quale si manifestano frequentemente le encefaliti infantili, varia con la topografia delle lesioni. Secondo Babonneix sintomi essenziali sarebbero: modificazioni del tono in caso di lesione pallidale, movimenti coreo-atetosici nelle lesioni dello striato, una sindrome di rigidità del tipo della rigidità decerebrata quando sono alterati i fasci pallido-rubrici. Tali sintomi però non debbono interpretarsi come prodotti d'irritazione dei rispettivi centri; al contrario ormai è generale opinione che debba chiamarsi in causa il difetto o la scomparsa del freno fisiologico proprio dei centri superiori (Lhermitte). Più sotto diremo in qual senso ciò debba intendersi. Ma c'è dell'altro.

Sembra, infatti, probabile che alcune forme di balbuzie siano dovute a disfunzione striopallidale. Questo non solo nell'ordinaria balbuzie cronica; ma anche in quella che si nota nello *shellshock* (balbuzie isterica di guerra, da *shok*). Josephy riferì un caso diagnosticato in vivo come *dementia praecox*, i cui sintomi erano allucinazioni, deliri, catatonia, eccitamento, flessibilità cerea, fenomeni autistici, oltre a clono della rotula e intenso tremore delle mani. L'autopsia mostrò parecchie alterazioni nel pallido.

* * *

Come si vede, di sindromi striate se ne son descritte e se ne descrivono una serqua. Ma è molto difficile di decidere se ci si trovi di fronte a forme cliniche veramente nuove, oppure non si tratti di sistemazione teorica (secondo le moderne vedute intorno allo striato) di casi clinici di vecchia conoscenza.

Constatiamo piuttosto il fatto che da una parte i neurologi si studiano per dare contorno a nuovi quadri clinici da affezione dello striopallido, mentre dall'altra parte contribuiscono senza posa alla demolizione dei quadri già esistenti. Oggi, infatti, più che qualche anno indietro, c'è da domandare se ancora è lecito far diagnosi distinte di malattia di Wilson, di pseudosclerosi, di spasmo di torsione, e via dicendo. Imperochè l'unificazione, in nome della comune patogenesi (Bostroem, 1922) spinge oggidì i nevrologi verso il confusionismo clinico.

Del resto, non è nostro scopo di dirimere certe controversie. Noi intendiamo mettere al corrente il pedopsichiatra sul concetto di malat-

tia striata, sulle sue sinonimie, sulle forme di passaggio; e più specialmente abbiamo lo scopo di fare conoscere le sindromi amiostatiche, onde farne tesoro nella diagnostica. E ciò non tanto per la eventuale designazione di certi quadri clinici autonomi quanto per riconoscere la loro presenza più o meno a contorni netti, in tutte le altre malattie dell'infanzia, come ad es. nella frenastenia, nell'epilessia, nella demenza paralitica, nella demenza schizofrenica, ecc. E questo scopo vogliamo sperare di raggiungere.

Fatte queste premesse non ci metteremo a descrivere tutte le malattie che si riferiscono al gruppo delle affezioni dello striato, ma ci limiteremo a dare un cenno (fra quelle che si presentano anche nella età evolutiva) della malattia di Wilson e dello spasmo di torsione, poichè esse ci daranno occasione a parlare anche di altre.

a) *Malattia di Wilson*. — Nei casi tipici di mal. di Wilson si tratta di una disintegrazione più o meno simmetrica e bilaterale del *putamen* e caudato più che del pallido. È una lesione progressiva del parenchima nervoso del nucleo lenticolare con proliferazione nevroglica vicariante. Non si tratterebbe di vera gliosi (come è nella pseudosclerosi), ma piuttosto di una reazione gliare provvisoria (Bielschowsky, Freund). Wilson non trovò mai le cellule nevrogliche giganti o polinucleate, ovvero la formazione in blastomatosi delle cellule di glia, come furono descritte nella pseudosclerosi. Il Wilson ha insistito nel far notare che le anomalie nevrogliche della degenerazione lenticolare progressiva non sono quelle della pseudosclerosi, nella quale sono analoghe invece a quelle della sclerosi tuberosa e della sclerosi diffusa. Nessun segno di flogosi; si tratta di degenerazione primaria. Wilson (1921) ritiene che non si tratti di lesione congenita, ma di un processo tossi-infettivo determinato da una tossina di origine intestinale. Ma la vulnerabilità specifica dello striato è ammessa anche in questa malattia, quantunque sempre difficile a interpretarsi.

Nella mal. di Wilson non manca mai l'alterazione epatica, cioè la cirrosi, dovuta a quanto sembra a un processo flogistico, quantunque la lesione lenticolare e la epatica sarebbero del tutto indipendenti (Wilson). L'ipertrofia della milza fu trovata in alcuni casi (Rausch Schilder, Pollock, Economo ed altri).

Non tutti gli osservatori si trovano in pieno accordo col Wilson. H. C. Hall di Copenhagen (1921) ha portato un ottimo contributo

alla quistione della malattia di Wilson (degenerazione epato-lenticolare progressiva) nei suoi rapporti con altre malattie d'indole sclerotica. L'A. considera la malattia di Wilson e la pseudo-sclerosi di Westphall-Strümpell due forme assai affini se non identiche; sarebbero espressioni di una sola entità morbosa; la degenerazione epato-lenticolare. Sotto questa denominazione l'A., fa rientrare anche lo spasmo o nevrosi di torsione (Ziehen, Oppenheim, Thomalla ed altri) di cui si dirà più sotto. Ma Wilson non sembra di questo parere: quindi si oppone a che la sua malattia sia assorbita dalla pseudo-sclerosi (al che tendono i tedeschi); piuttosto si mostra propenso a unificare la pseudosclerosi con altre forme sclerotiche, ma la pseudo-sclerosi con alterazione del fegato egli vuole attribuirla a malattia di Wilson.

La malattia di Wilson fu osservata anche nei ragazzi (fra 11 e 25 anni). In un caso di E. D'Abundo (1923) (malata di anni 18, ma inferma da 4 anni), vi era soltanto ipertonia progrediente, tremore intenzionale, euforia data da uno stato di debolezza mentale, mancanza assoluta di sintomi piramidali, fegato sano, pigmentazione cutanea al viso. Esclusi la malattia di Parkinson, i postumi di encefalite letargica, la sifilide, si fece diagnosi di sindrome striata e precisamente sindrome di Wilson. In mancanza di reperto, a noi pare difficile precisare fra le sindromi striate, la sindrome di Wilson, qualora manchi il disturbo epatico. Wilson stesso — lo ripetiamo — rifiuta tale diagnosi se la cirrosi-epatica manca.

Comunque noi riteniamo che la sindrome di Wilson sia molto rara nell'età evolutiva. A noi non è mai riuscito d'identificarla fra i nostri piccoli infermi. Più volte e (precisamente 3 volte in 7 anni) l'abbiamo sospettata osservando ragazzi (di 10, 12, 15 anni) con rigidità muscolare, tremori e movimenti coreoatetoidi, scolo di saliva dalla bocca, disartria, intelligenza intorpidita, con sindrome insomma che rivelava l'impegno della corteccia, delle vie piramidali e extrapiramidali (via lenticulo-rubro-spinale). Ma dopo l'epidemia di encefalite letargica siamo divenuti assai cautelati; e d'altra parte nei nostri casi sospetti non potemmo mai accertare il disturbo epatico. Avvertiamo però che non si fece la prova del levulosio (la prova della levolosuria alimentare di Rausch e Schilder, si fa così: si dà del levulosio per bocca sino a 100 gr.; se dopo 2 o 6

ore apparisce levulina nell'orina, è molto probabile che esista insufficienza epatica. Molto probabile, non certo).

Noi proseguiamo a dare al sintomo epatico una sicura importanza per distinguere la malattia di Wilson dalle malattie analoghe; ma riconosciamo che il nostro è un criterio diagnostico-differenziale assai provvisorio. Come è noto, ormai il disturbo epatico vien descritto nella pseudosclerosi, nella encefalite epidemica cronica (T. Rizzo, 1924), e in altre sindromi amiostatiche. L. Insabato (1923-1924) si unisce a molti altri per allargare il concetto delle degenerazioni epatolenticolari, e attribuendo una relativa primitività alla lesione epatica rispetto alla cerebrale, ritiene per un gruppo di sindromi striate la patogenesi tossica. Buscaino (1922) andando ancora più in là, perchè si trova assai spesso insufficienza epatica nell'amenza, nella demenza precoce, nel Parkinson, nella pseudo-paralisi alcoolica, ecc., fa intendere che tutte queste e molt'altre forme possono avere identica patogenesi. Ecco un nuovo argomento, argomento *ab absurdo,* per non allontanarsi troppo dalla Clinica.

* * *

Tornando alla malattia di Wilson, vogliamo ricordare che mentre il Wilson stesso tiene ben distinta la sua sindrome dalla sclerosi tuberosa e dalla pseudo-sclerosi riconosce che essa può ravvicinarsi soltanto alla sclerosi e placche, ch'è malattia tossica e non malattia congenita. Questo ricordo ci deve servire di prologo per intrattenerci su di un nostro errore (?) diagnostico rivelatoci dalla catamnesi.

I casi pubblicati or è molti anni (1905) da me e Lucangeli volevano essere un esempio di sclerosi a placche familiare su base eredoluetica o meglio di una forma *eredoluetica sclerotiforme familiare,* come da noi fu qualificata. Oggi che vengono attribuiti parecchi quadri di eredoatassia di P. Marie, di sclerosi multipla ecc. alla lue congenita, tutti forse troveranno naturale la nostra specificazione diagnostica di allora. Tuttavia la Catamnesi di quei casi va riferita, perchè servirà di buona norma ai giovani specialisti.

Si trattava di tre fratelli eredoluetici (?) e eredoalcoolici, tutti e tre con sindrome nevrologica simile e con insufficienza di medio o di lieve grado. I sintomi comuni a tutti e tre erano: 1° lievi ipocinesie nel campo del facciale; 2° riflessi profondi difficilmente provocabili; 3° tor-

pore motorio e ipertonia agli arti inferiori; 4° strabismo e nistagmo; 5° tremore intenzionale; 6° deambulazione difettosa; 7° scandimento e bradilalia; 8° sviluppo mentale e del discorso arretrato.

Era notevole il decrescere progressivo di questi sintomi passando dal bambino minore al maggiore di età in esami contemporanei, e dall'esame più remoto al più recente dello stesso soggetto. Parve a noi che la familiarità fosse spiegata dall'esistenza dell'alcoolismo e della sifilide nei genitori. Ugualmente ci fu agevole escludere la vera sclerosi a placche a causa del precocissimo inizio della malattia, dell'assenza dei sintomi del fondo oculare e dalla presenza dello stato deficitario. Osservavamo nella nostra memoria che le sifilidi sclerotiformi nelle loro forme attenuate e fruste non sono affatto rare, e che quindi bisogna non confonderle con altre malattie, in ispecie con la vera sclerosi multipla, che, del resto, è assai rara nei piccoli fanciulli. Esistono sintomi differenziali e questi sono in riguardo alla eredosifilide cerebro-spinale: il decorso in questa regressivo e con prognosi relativamente favorevole (l'inverso si ha nella sclerosi multipla) e i disturbi oculari sopratutto. Infatti nella sifilide si potranno avere varie lesioni dell'organo visivo e all'oftalmoscopio spesso lo corioretinite specifica o in atto o pregressa, mai però la nevrite ottica con atrofia bianca della papilla, caratteristica della sclerosi. A questo fatto fu attribuita giustamente importanza da Bruns e Stolting, Sachs, Schupfer; gli altri osservatori non ne avevano tenuto quel conto in cui, secondo noi, doveva essere tenuto. Concludevamo che un caso di sclerosi multipla infantile, specie se familiare, il quale manchi di un accurato esame dell'organo visivo, e che non sia stato tenuto per qualche tempo in osservazione, non poteva essere accolto nella statistica.

Fig. 46.
I tre fratelli B. nel 1904.

Orbene, dopo la nostra pubblicazione del 1905 molti fatti nuovi accaddero nei tre pazienti da noi studiati. Riepiloghiamoli, prima di passare a qualsiasi comento.

Notizie da noi raccolte nel 1923. È confermata la lue e l'alcoolismo dei genitori dei tre fratelli B. Uno dei tre, Armando, presentò negli ultimi tempi un notevole ingrandimento del fegato, ed enorme tumore di milza che occupava quasi tutta la metà sinistra del cavo addominale: il margine anteriore si trovava a destra dell'ombelico e l'inferiore scendeva nel bacino. Il p. ebbe una prima gastrorragia nell'agosto del 1915; dopo di che fu notata una progressiva diminuzione di volume della milza e del fegato. Morì per una seconda gastrorragia nell'ottobre del 1916.

Un altro dei tre pazienti, Fortunata, morì a un dipresso nello stesso modo, cioè per gastrorragia, nel 1918 al Policlinico, nel Padiglione del prof. Arcangeli.

Il terzo fratello, Raimondo, che noi avevamo osservato la prima volta nel 1899 e poi seguito sino al 1905 negli Asili-Scuola e nell'Ambulatorio, è vivente ed ha 31 anni. Il giovane è dedito agli alcoolici, come suo padre, sua madre e gli zii paterni. Fu sempre ed è molto violento. Fu ricoverato due volte al Manicomio (1921-23) restandovi l'ultima volta 4 mesi. Il 1° internamento avvenne il 6 settembre 1921; fu dimesso, per guarigione, il 31 ottobre dello stesso anno. Fu diagnosticata: *psicosi alcoolica confusionale acuta.* Ciò che sorprende si è che nell'anamnesi (storia del Manicomio) non si trova una parola intorno agli antecedenti personali e familiari del Raimondo B. salvo che il padre fu alcoolico, che la madre ebbe aborti, che un fratello morì da neonato e due fratelli morirono per « mal di milza ». In quanto all'esame clinico, si trovano notati nella storia, sotto data 3 ottobre 1921, come segni morfologici degenerativi: la tendenza degli occhi allo strabismo divergente, la spiccata bradilalia; come segni neurologici: nessun tremore e riflessi rotulei piuttosto vivaci; come sintomi psichici, la deficienza mentale e i disturbi da alcoolismo. In un altro diario è notato che B. mostra debolezza mentale non grave, strabismo, lieve insufficienza del VII inferiore destro, tremori dei mm. periorali, parola un po' scandita, riflessi profondi vivacissimi.

Il 2° internamento di B. ebbe luogo il 26 ottobre 1922, fu dimesso guarito il 24 febbraio 1923. Questa volta fu fatta questa diagnosi: *deficienza mentale lieve. Ebbrezze patologiche.* In un diario sotto data 28 ottobre 1922 è notato, oltre ai sintomi dell'alcoolismo acuto, la loquela scandita, la milza dura e ingrandita, il fegato pure ingrandito, duro, indolente, strabismo divergente dell'occhio destro con nistagmo rotatorio, tremore alle mani protese e anche intenzionale, riflessi tendinei esagerati. Notata una debolezza mentale lieve, con ottima memoria.

Se non che notizie avute dal prof. Verdozzi e la tesi di laurea del dott. Amedeo Piccinelli (del 1918), fatta sotto la direzione del Verdozzi stesso, danno nuovi particolari sulla malattia familiare dei nostri tre soggetti. Li esponiamo in succinto:

Padre e collaterali, bevitori; non è provata la lue paterna. R. W. negativa. Madre: parecchi aborti; lue non dimostrata. Negli ascendenti e collaterali nessuna malattia simile o analoga a quella dei tre pazienti. La famiglia B. (oltre gli aborti sopra accennati) ebbe quattro figli: 1° Agnese, sana e normale; soltanto mostra tendenza a bere; 2° Raimondo, 3° Armando, 4° Fortunata.

Status di Armando (1918). Fin dai primi mesi sintomi di paresi agli arti inferiori; a 6 anni però camminava bene; più tardi dolori all'ipocondrio sinistro e tumore di milza. Nel 1915 ripetute ematemesi e conseguente astenia; fegato nei limiti e palpazione indolente. Milza molto voluminosa. Sangue: globuli rossi 3.000.000, globuli bianchi 2000; poichilocitosi, anisocitosi; moltissime emazie normali. *Obitus* pochi mesi dopo quest'esame per profusa ematemesi e melena recidivante.

Status di Fortunata (1916). Sviluppo infantile, stentato, arti inferiori deboli, inizio cammino e loquela a circa cinque anni; parola lenta, e balbettata, scandita; sviluppo psichico deficiente; apatia; nel 1915 e 16 ematemesi ed enterorragia; scarsa quantità di liquido libero nell'addome. Nel 1916 presentava: fegato ingrandito, milza ancor più grande, modico esoftalmo bilaterale e strabismo divergente; nistagmo; lieve ipertonia agli arti inferiori; andatura spastica; parola monotona e scandita; deficienza mentale. Dal 1917 al 1918 quando avvenne *l'obitus* la fanciulla fu ripetutamente in Ospedale dove fu osservato: abbondante quantità di liquido libero nell'addome, fegato ora diminuito di volume, milza molto ingrandita. Urine normali. Sangue: globuli rossi 4.060.000, leucociti 3100; formula leucocitaria: neutrofili: 62, eosinofili: 2, mononucleati: 31, forme di passaggio: 5, lieve anisocitosi. W. — nel sangue; tuttavia si fece nell'Ospedale cura di calomelano. Paracentesi; pochi giorni dopo ematemesi che ripetendosi portò a morte. *Autopsia*: nessuna alterazione macroscopica nella corteccia, nei gangli della base e nel midollo spinale; fegato globoso, durissimo, di color nocciola, del peso di gr. 1170, a superficie irregolare. Milza peso gr. 520, dura, a superficie liscia. Pancreas: peso gr. 120, lievemente duro. L'esame microscopico degli organi dà questi risultati: cirrosi epatica multilobulare, sclerosi connettivale diffusa della milza con atrofia del tessuto proprio (disgraziatamente non fu fatto l'esame microscopico del sistema nervoso).

Status di Raimondo (1918). Nato a termine; sviluppo ritardato, deambulazione a 5 anni, accentuata deficienza psichica, tremore agli arti inferiori, parola scandita, nistagmo, tremore intenzionale, riflessi profondi vivaci, W. —. Sangue: globuli rossi 5.000.000, globuli bianchi 4500.

Siccome però il terzo dei tre fratelli B. era vivente, non ci fu difficile di rintracciarlo. Così potemmo completare le nostre informazioni catamnestiche.

Status di Raimondo (1924): Il 24 aprile 1924 capitato di nuovo R. B. al nostro Ambulatorio, si fa il seguente esame clinico. Raimondo B. di anni 31. Dopo perduto di vista da noi andò alla scuola e riuscì ad esser promosso in 5° elementare. Lavorò poi da manuale stuccatore e anche adesso lavora, ma a tratti. È un beone e perciò spesso diviene violento, eccitabile, brutale. Richiesto se si sente bene risponde che è indebolito nelle gambe, e che si sente molto nervoso. L'esame obbiettivo fa rilevare: milza un poco ingrandita, fegato nei limiti, nessun disturbo fun-

zionale. Cuore sano, ma toni parafonici sull'aorta. Urine normali. Apparecchio respiratorio integro, salvo un po' di catarro tracheale. A carico del sistema nervoso si nota: nistagmo orizzontale e verticale, strabismo divergente (deviazione all'esterno del globo oculare destro), tremore intenzionale spiccato anche ai muscoli mimici nei movimenti comandati della faccia. Oculomozione possibile in tutte le direzioni, ma asinergica nei due bulbi oculari. Un certo grado di debolezza agli arti inferiori, specialmente a sinistra. Anche la mano sinistra mostra minor forza dinamometrica della mano destra (6 Kg. in meno). Pupille bene reagenti. Faciali integri. Riflessi addominali tutti ineccitabili nella metà destra, presenti nella metà sinistra. Riflessi rotulei vivaci da ambo i lati. Clono del piede bilaterale. Niente Babinski. Loquela nettamente scandita, voce bitonale. Dal lato psichico evidente « debolezza » (insufficienza di grado lieve) caratterizzata da torpore percettivo, lentezza di reazioni, anestesia morale. Nessun sintomo psicopatico; salvo la irrefrenabile tendenza a bere.

Fig. 47.
B. Raimondo, a. 31 (1924).

Un'analisi minuta dei nostri tre casi, illuminata dalla catamnesi, potrebbe dar luogo a parecchie considerazioni; ma non sarebbe opportuno spenderci troppe parole. Ci domanderemo soltanto cosa possa ricavarsi da questa storia di malattia famigliare?

Dopo la catamnesi sorge la domanda se si debba diagnosticare nei tre pazienti mal. di Wilson come si diagnosticò nel 1916-17 al Policlinico. La presenza dell'eredo-lue non provata, è vero, dalla R. W. ma ammessa dal medico della famiglia B. (che Wilson nega trovarsi nella sua malattia sebbene sia stata accertata in casi eccezionali p. e. in 3 di Homen e in altri di Anton e di Kubitz-Stämmler); l'affezione della corteccia (debolezza mentale di tipo frenastenico); la lunga sopravvivenza dei pazienti, almeno di Raimondo, tuttora vivente (Wilson non aveva mai visto sino al 1921 una sopravvivenza oltre i 10 anni); e soprattutto la congenitalità mai notata nella mal. di Wilson (che questi ritiene tossiinfettiva e non prenatale), sono circostanze che escluderebbero la malattia di Wilson. D'altra parte però i sintomi neurologici associati alla malattia di fegato (e di milza) in tutti e tre i fratelli, la morte di due per emorragia gastrica (come in un suo caso aveva osservato anche

Wilson), ravvicinano senza dubbio i nostri casi alla degenerazione epato-lenticolare progressiva descritta nel 1911-12 da Wilson.

I colleghi Verdozzi e Piccinelli, analizzando i casi, ravvicinavano la malattia dei B. alla pseudo-sclerosi di Westfall-Strümpell e alla malattia di Wilson, ma essi giunsero a tal concetto diagnostico per esclusione e riferirono nella loro conclusione i tre casi più che a una sindrome particolare già descritta, a un gruppo di speciali malattie, nel quale vanno comprese appunto la paralisi pseudo-bulbare familiare, la sindrome di Vogt, la pseudo-sclerosi di Westfall-Strümpell, la sindrome di Wilson, il morbo di Parkinson giovanile, ecc.

Comunque sia, è certo che i nostri casi rivestono un interesse del tutto speciale; imperochè dimostrerebbero che la degenerazione epato-lenticolare può accompagnarsi forse ad eredolue e può essere familiare. I quali dati pongono in serio dubbio ch'essi possano riferirsi alla sindrome di Wilson propriamente detta, come l'intende quest'A. Invece parrebbe più logico che la nostra sindrome fosse veramente di origine familiare prenatale, eredoluetica quantunque apparsa in 1ª infanzia, e quindi analoga alla cosidetta « sclerosi a placche familiare ». Noi crediamo tuttavia che i nostri casi rappresentino un tipo clinico particolare nel gruppo delle malattie dello Striato.

b) *Nevrosi o distonia di torsione.* — La ipersincinesia idiopatica e la distonia di torsione in senso stretto son causate da affezione di una parte del sistema nervoso extrapiramidale. Orbene, secondo Bielschowsky e anche secondo Rosenthal, queste malatttie potrebbero far parte del gruppo dell'eredo-degenerazione (sottogruppo: abiotrofie di Gowers). Siccome però ciò che accadrebbe per un oscuro processo degenerativo ossia per abnorme disposizione germinale, accade pure per un insulto cerebrale prenatale, intra-partum o della prima infanzia (come si vede nelle forme di atetosi doppia sintomatica) così si resta perplessi; e in mancanza di argomenti ci si accontenta di concludere che vi sono i soliti passaggi fra le due forme, la degenerativa e l'acquisita (precisamente come accade per la mal. di Wilson), anche a proposito della distonia di torsione.

Questa costituisce un quadro ancora poco differenziato. Se ne sa ben poco. D'altra parte non c'è che un caso con studio anatomopatologico, quello di Thomalla, con reperto molto simile a quello della malattia di Wilson.

Nei malati di distonia di torsione si ha la tendenza permanente alla torsione spasmodica del membro superiore attorno al suo asse con adduzione e iperestensione; lo spasmo tonico, interrotto da brevi intervalli provoca un vivissimo dolore di crampo. La progressività del movimento, l'assenza di scosse brusche tolgono ogni carattere jacksoniano a questo sintomo; la forza con cui si effettua, il dolore che l'accompagna, lo distinguono poi dai movimenti atetosici. L'assenza dei principali segni piramidali fa pensare alla partecipazione dello striato.

Vediamo in che consista clinicamente la nevrosi delle torsioni toniche d'Oppenheim e di Ziehen, chiamata più tardi « spasmo di torsione progressivo » da Flatau e Sterling (1911). Essa si presenta come un' affezione infantile (8-14 anni) familiare, ereditaria, la quale colpisce specialmente le famiglie israelite di Polonia e Galizia. È caratterizzata essenzialmente, quando il soggetto cammina, da movimenti convulsi delle membra inferiori con tremiti, da una distorsione del tronco in rapporto all'asse del corpo, con lordosi vertebrale, proiezione in avanti e torsione del bacino, da una rotazione delle membra superiori attorno al loro asse. Ciò produce una deviazione tonica dell'atteggiamento che si riproduce sempre identica nello stesso individuo. Durante il riposo all'ipertonia succede l'ipotonia. Mancano segni piramidali. L'autopsia fatta da Wimmer a una fanciulla di 12 anni (che, anche nel decubito dorsale, presentava distorsione e violente contrazioni di tutti i muscoli con alterazioni della parola) rivelò lesioni bilaterali dei corpi striati, associate a lesioni diffuse dell'encefalo e a cirrosi epatica.

Le sindromi di torsione spesso si vedono associate ad altre sindromi, ovvero sono secondarie a infezioni, come febbre tifoide, pertosse. Non sempre invero gli spasmi da torsione son da considerarsi come forme eredodegenerative. Noi li vediamo, quantunque di rado, nell'encefalite epidemica passata a cronicità (P. Marie, Mourgue, ecc.); ma sono sindromi poco stabili, come osservano alcuni autori.

Comunque, viene ammesso lo spasmo di torsione del membro superiore tra le manifestazioni tardive e extrapiramidali delle encefalopatie dell'infanzia, e si riconosce ad esso lo stesso significato fisiologico che agli altri spasmi di torsione, essenziali o secondari, che

sono tutti accidenti di « decerebrazione » sintomatici e traducono l'attività automatica dei centri mesocefalici e cerebellari.

Ma dall'aspetto clinico le difficoltà diagnostiche sono parecchie. Si son descritte forme miostatiche e forme miokinetiche della *dystonia musculorum deformans*. Wechsler e Brock ne riferivano non è molto (1923) 6 casi da cui traevano questa conclusione: esiste una varietà miostatica di *dystonia musculorum deformans* in contrasto con la solita forma miokinetica; fenomeni di rigidità decerebrata possono frequentemente osservarsi nella *dystonia musc. deformans;* le fasi miostatica e miokinetica di distonia che si possono osservare in tutti i casi, possono essere dissociate; può dominare nel quadro clinico ora la fase statica, ora la kinetica. Nella distonia si presentano non di rado segni di altre malattie dello striato che fanno pensare ad un'affinità anatomica e fisiologica.

Sono state riferite al tipo spasmo di torsione e quindi attribuite alla patologia dello striato, forme le più diverse. Cassirer, ad esempio, parla di due casi di *torticollis* che egli considera una forma di spasmo-torsione (*dystonia musculorum deformans*). Egli pone questi casi nel gruppo delle distonie dello striato e si domanda se tutti i torticollis non si possano considerare d'origine striata.

Se diamo uno sguardo al nostro materiale, non vi troviamo alcuna diagnosi di spasmo di torsione, per dir così, essenziale. In compenso però vi troviamo parecchie annotazioni intorno a sindromi di torsione, osservate in fanciulli affetti da frenastenia cerebropatica, da epilessia e da paralisi cerebrale infantile. Naturalmente però la sindrome di torsione in questi casi, per lo più, era attenuata, dimodochè in nessun caso poteva essere elevata a dignità di sintomo dominatore. In quanto a diagnosi differenziale si ha da notare che l'atetosi doppia (idiopatica) può avere una certa somiglianza con la torsione, ma essa è un quadro troppo ben definito per ammettere dubbi Piuttosto l'atetosi sintomatica (diffusa a mani, piedi, ecc.) entra con maggior diritto nella diagnosi differenziale; molto più che anche per la localizzazione (segmento putamino-caudato, fors'anche talamo e regioni vicine) può esserle ravvicinata. Tuttavia l'assenza del dolore e la concomitanza negli atetosici di sintomi appartenenti alla paralisi cerebrale infantile può essere buona guida diagnostica.

c) *Encefalite epidemica.* — La diagnosi di encefalite epidemica cronica è stata sospettata sovente in casi di sindromi striate. E ben a ragione. Non vorremmo davvero fermarci troppo su questo tema ormai così noto, quantunque sempre oscuro, della encefalite, ma certi fatti riguardano molto da vicino la neuropsichiatria infantile; perciò non possiamo disinteressarcene totalmente.

Per quanto l'encefalite letargica offra sindromi variate e anch'essa abbia mostrato variazioni nelle epidemie dei vari paesi d'Europa, d'Australia, e d'America, non è men vero che le forme croniche dette anche « prolungate » o « protratte » tendono ad assumere una fisionomia sintomatologica piuttosto uniforme. Non si sa di certo se il virus dell'encefalite letargica sia filtrabile o no. Molte esperienze controllate più volte sembrerebbero deporre per un virus filtrabile analogo a quello dell'influenza e della poliomielite acuta, la cui porta d'entrata sarebbe il rino-faringe. Comunque, sembra assai probabile che nelle forme protratte non si tratti di veri postumi, ma piuttosto di una encefalo-mielite cronica (Piero Verga e L. Uluhogian 1924 ne dubitano).

Le lesioni infiammatorie dell'encefalite letargica, come è noto, possono estendersi un po' dappertutto, perfino al midollo spinale; spesseggiano però più che altrove nel mesencefalo; il *locus niger* ne sarebbe la localizzazione preferita (P. Marie e Trétiakoff), più che non lo sia il Pallido, ma anche nei dintorni dell'infundibolo nella regione del terzo ventricolo spesseggiano ugualmente, il che si indovina dalla presenza di certi sintomi classici fra i quali l'iperipnia (non dovuta a interessamento dell'ipofisi!). Le lesioni del sistema striato sono attestate dalla rigidità muscolare, dal catatonismo, dai movimenti coreiformi. Non crediamo che i disturbi psichici nelle forme prolungate debbano tenere per necessità a lesioni corticali come opinano molti; invece l'analisi dei disturbi psichici degli encefalitici ce li fa spiegare con la alterazione o la rottura dei rapporti funzionali fra striato e corteccia.

Nell'encefalite epidemica l'alterazione nel sistema motore quando si presenta, è appunto di tipo amiostatico. La sindrome amiostatica non si trova invero in tutti i casi di encefalite letargica, ma certo in parecchi, ed essi sono compresi sotto la denominazione di « tipo

Parkinson o parkinsonoide »; anzi l'encefalite stessa è considerata come un parkinsonismo acuto. Vi sono tuttavia dei casi in cui il tremore non è affatto simile a quello del morbo di Parkinson e in altri casi non vi è nessun tremore.

Quanto alle lesioni patologiche e alla localizzazione di questo parkinsonismo vi è grande discordanza di opinioni. Di grande interesse sono gli studi di Economo, il quale ammette l'ipotesi di un meccanismo di natura vagotonica; l'alterazione della sinergia vegetativa accanto alla lesione anatomica nelle vie di conduzione del sistema striopallidale, sembrerebbe produrre lo stato di parkinsonismo. A proposito di questi studi di Economo il dr. Haberman ricorda la propria ipotesi di una *sensitization* tiroidea per spiegare il sonno nell'encefalite epidemica.

In quanto alle lesioni istopatologiche in simili casi poco si è appreso di diverso da quello che si accertò nell'epidemia 1919-20. (Scuola di Marchiafava). Nel sistema nervoso degli encefalitici-epidemici furono trovate da G. Bompiani queste alterazioni: infiltrazione perivasale negli spazi periavventiziali specialmente intorno alle vene di piccolo e medio calibro e più nella sostanza grigia che nella bianca. Ciò particolarmente nella regione di passaggio fra il ponte e il mesencefalo. Il reperto infiammatorio sembra che diminuisca andando verso la regione dei nuclei della base e verso il midollo allungato e midollo spinale (Bompiani, 1920-1921). Gli infiltrati perivasali si estendono al di là della guaina avventiziale verso la sostanza nervosa circostante, per cui ne restano compresi gli elementi nervosi. Fu trovato come fatto caratteristico la scomparsa delle cellule pigmentate della *substantia nigra* di Sömmering (P. Marie, e recentemente, 1923, G. Tarozzi). Rari gli infiltrati nelle meningi cerebrali o spinali e così nelle radici anteriori e posteriori del midollo spinale (Bompiani, Bignami, Mingazzini ed altri). Il Buscaino (1924) trovava nel sangue degli encefalitici, come di altri malati cronicissimi del sistema extrapiramidale, ammine abnormi provenienti dall'intestino tenue. Niente di più accertò recentemente l'Insabato (1923). Si sa che si trovarono infiltrazioni linfocitarie perivasali nei gangli della base e nel mesencefalo con la corteccia integra o quasi. Ma a volte si trovarono lesioni anche nel sistema piramidale. Del resto anche in vita si notano negli encefalitici sintomi piramidali. S. Brok e Mangareteen (1922) riferi-

rono di aver trovati segni di lesione piramidale (specialmente al principio della malattia) che poi tendevano a scomparire. Dicono questi AA. che si trova a volte associazione di segni piramidali con segni extrapiramidali.

L'encefalite epidemica (cronica) si presenta anche nei fanciulli di 6-12 a. (come negli adulti). In essi osserviamo pure e talora in modo spiccato la rigidità parkinsonoide con la paralisi della volontà manifestantesi con akinesia spontanea e alterazione dei movimenti automatici secondari. Il parkinsonismo postencefalitico secondo una statistica di Souques (una cinquantina di casi) dà secondo l'età:

Casi 1 da 1-10 anni;
Casi 10 da 18-20 anni;
Casi 14 da 20-30 anni;
Casi 12 da 30-40 anni;
Casi 13 da 40-50 anni.

Nei fanciulli (10-12 anni) parkinsonoidi notammo anche noi l'inerzia psichica (bradifrenia), la tachifemia (*locutio praeceps*), la balbuzie e la palilalia.

Del resto la vera malattia di Parkinson era stata osservata anche nei fanciulli prima dello studio dell'encefalite letargica (Rouvillois, 1899, Ramsay Hunt).

Oltre al parkinsonismo le forme croniche di encefalite epidemica offrono parecchie altre sindromi, alcune delle quali interessano al pedopsichiatra (Pfaundler, Bremer, Francioni, Fiore, Roasenda, Salvetti, ecc.). Sui disturbi più speciali del respiro fece una comunicazione H. L. Parker; P. Marie e G. Lévy hanno descritto questa sindrome nei fanciulli. Stando nella posizione eretta il soggetto emette un respiro rumoroso; trattiene il fiato con contorsioni corporee e lo emette nella posizione più adatta a una completa espirazione. Si ha cianosi con perdita parziale della coscienza, cadute e attacchi simili a *petit mal*; almeno questi erano frequenti in 3 casi degli 8 studiati dagli A. e tutti presentavano insonnia e cambiamento di carattere. Nei fanciulli la sindrome neurologica postencefalitica è abbastanza varia (E. Mensi, 1921). Anche nei fanciulli si osservano le forme miocloniche, le coreatiche, le singhiozzanti, ecc.

In certi casi, in cui non ci illumina l'anamnesi, i suddetti postumi possono far diagnosticare l'isterismo. Gli stessi disturbi respiratori

hanno molto spesso l'aspetto di ticchi o di fenomeni di difesa quali si vedono nei psicastenici; così il *reniflement*, il soffio orale o nasale, la tosse spasmodica, la catalessi e in generale la suggestibilità. La natura organica del fenomeno nei fanciulli è attestata — oltrechè dalla anamnesi e da sintomi concomitanti a carico dell'apparecchio motorio — dalla ostinazione dei sintomi e dallo stato mentale dei soggetti. Anche noi abbiamo molte volte fatto cessare i fenomeni respiratori degli encefalitici con la suggestione vigile e ipnoide, ovvero con le galva-

Fig. 48.
Tre fanciulli ex encefalitici in atteggiamenti catatonici suggeriti.

nizzazioni. Tuttavia non è da dubitare della sua origine organica, e quindi la prognosi è riservatissima anche per questi fenomeni.

A noi non pare che vi sia materia di discussione in quanto ora abbiamo esposto. Secondo noi, l'origine dei fenomeni stessi è certamente mesencefalica (e quindi organica); ma la corteccia dei pazienti si adatta automaticamente al nuovo, alla disfunzione mesencefalica; e soltanto rinforzando o modificando il loro psichismo, il che vuol dire, modificando il loro regime corticale, possono ottenersi temporanei successi.

Non si finirebbe più se si volessero passare in rivista i così detti postumi dell'encefalite letargica. Fra le manifestazioni tardive del-

l'encefalite epidemica vi è pure la distrofia adiposo-genitale (primo caso Runge, 1920). Marañon l'osservò anche in una fanciulla di 15 a. e Hifler in una di 13 a., Fendel, Westphal, Bückler, Fronticelli in ragazzi. Non si sa bene però il motivo dell'adiposi, del tipo Fröhlich e dell'ingrassamento nella encefalite epidemica. P. Marie non crede a lesioni dell'ipofisi. Probabilmente si tratta di patogenesi complessa.

* * *

Soprattutto a noi interessa di stabilire come in seguito ad encefalite letargica e magari dopo lunghi mesi dalla guarigione si effettuino nei fanciulli e adolescenti sindromi psicopatiche diverse, come le maniache, le melanconiche e l'ebefrenico-catatoniche. Anzi non pochi autori insistono nel trovare ardua la diagnosi differenziale fra postumi di encefalite letargica e *dementia praecox* o schizofrenia.

L'encefalite letargica dà, quasi in tutti i fanciulli, dopo la guarigione della fase acuta, un certo grado di stupore e anche una spiccata ipobulia. Tutto questo senza localizzazione corticale; almeno finora non è stata messa in evidenza, quantunque si tratti di una malattia che può alterare tutto il sistema nervoso. I fenomeni psicopatici si spiegano a sufficienza con l'ostacolo delle vie associative lunghe; la malattia ostacola il passaggio, lo sviluppo e anche la formazione delle forze psichiche che chiamiamo appunto « volontà ». Si direbbe che il palencefalo riprenda il sopravvento. Difatti l'attività mnestica e intellettuale si mantiene integra come nelle psicosi catatoniche, ma la malattia altera profondamente quello che si dice « carattere », e specialmente l'elemento più essenziale di questo, l'apparecchio delle volizioni. In fondo è questa, secondo noi, l'alterazione psichica essenziale, fondamentale degli encefalitici cronici sia adulti sia fanciulli.

Tuttavia sono state descritte varie forme di psicosi postencefalitiche.

I sintomi psicopatici dell'encefalite epidemica furono posti in rilievo fin dai primordi della nostra epidemia (1919-20) da Ascoli, Bignami, Nazzari, Giannelli, Carducci, Fragnito, Sabatini, Micheli, Agostini, Francioni, Fiore e specialmente da C. De Sanctis che diè ragguaglio alla R. Accademia medica di Roma (1920) dello studio psicopatologico di 54 casi. Oltre all'agitazione psicomotoria, al delirio

allucinatorio, alle allucinazioni ipnagogiformi e ad altre sindromi delle forme acute o subacute, quest'autore mise in rilievo i fenomeni catalettoidi dei fanciulli ex-encefalitici, riferendone la diagnosi differenziale con gli analoghi fenomeni catalettici dell'isterismo e della demenza precoce, da noi stessi esposta in una lezione clinica dei primi

Fig. 49.
Due fanciulli ex encefalitici in atteggiamenti catatonici suggeriti.

mesi del 1920 (fig. 48 e 49), le sindromi depressive e quelle di eccitamento a tipo maniaco.

Collin André e Requin Jeanne hanno richiamato l'attenzione più recentemente (1923) sui postumi psicopatologici della encefalite epidemica nei bambini. I bambini, dicono questi autori, che dalla nascita ai 7 anni vengano colpiti da encefalite epidemica possono in seguito presentare arresto mentale che può giungere all'idiozia completa (?) con un minimo di disturbi del carattere. Ai 7 anni si sviluppano disordini dell'intelligenza e del carattere insieme. Al disopra dei 7 anni e fino ai 17 l'encefalite epidemica lascia dietro di sè frequenti

anomalie del sonno, ora sonnolenza ed ora insonnia, stereotipie parossistiche (moti d'altalena, grida, soffiamenti, ecc.) ma in particolare modificazioni del carattere (instabilità, impulsività, agitazione, violenze, malignità) e allora i disordini intellettuali sono meno spiccati che nei fanciulli più teneri. La prognosi di queste forme psichiche è piuttosto infausta, i disturbi di intelligenza e carattere tendono a svilupparsi sempre più così da dare l'imagine della demenza precoce per la discordanza esistente fra l'intelletto e carattere. Gli AA. cercano di stabilire le ragioni di queste differenze di effetti tra fanciulli e ragazzi postencefalitici e le trovano nell'evoluzione delle vie di conduzione centrale che a seconda dell'età in cui vengono colpite dall'infezione dànno origine ad arresti intellettivi o ad anomalie affettive e volitive. I centri superiori risultano impotenti ad inibire l'eccitazione dei neuroni inferiori, e così avviene che nel ragazzo e adolescente, in cui le vie conduttrici sono già formate, si abbiano quadri morbosi specialmente schizofrenici con perversioni morali fino alla menzogna, al furto, alla violenza, alla criminalità.

Molti si sono occupti dei postumi psicopatici dell'encefalite epid. nei fanciulli (Péhu e Bonafé, H. L. Parker, G. Anton). H. Claude (1923) riferì che tre giovani ex-encefalitici con sindrome melancolica leggera e disturbi cenestesici, astenia, ecc., in un accesso di *raptus* si suicidarono. Il caso ci sembra eccezionale; noi non abbiamo incontrato alcun suicidio fra i nostri ragazzi ex-encefalitici.

Son comuni nei ragazzi ex-encefalitici le sindromi ipomaniaca con erotismo e tendenze criminali, e la epilettoide con attacchi di ogni genere e degenerazione anche grave del carattere. Se ne fece già un cenno nel discorso di introduzione. Sono casi ormai notissimi. Vediamo piuttosto spesso fanciulle, divenute, dopo l'encefalite, impudiche, erotiche, logorroiche, instabili, pur mantenendo integro il ritmo di crescenza fisica e perfino la capacità di lavorare (in casi più rari).

G. Robin (1924) osservò gravi alterazioni della condotta morale in 25 fanciulli affetti da forma prolungata di encefalite epidemica. Egli richiama l'attenzione sul fatto che questi fanciulli conservano quasi intatte le loro facoltà intellettuali nonchè le nozioni etiche correnti, di modo che la condotta anormale sarebbe soltanto l'espressione di un'alterazione dell'inibizione. Nel malato di encefalite epidemica si vedrebbe l'istinto allo stato puro. Di qui l'ipotesi che una condotta

normale esiga sempre, da parte dell'individuo, uno sforzo più o meno cosciente, cioè che la moralità si risolva in un sistema di inibizioni.

D. Bolsi (1924) è tornato sull'argomento dei postumi psicopatici dell'encefalite epidemica nei fanciulli. L'A. è del parere che l'encefalite esalti la sensibilità dei centri inferiori (disfunzione dei centri vegeto-emotivi e disendocrinia) tanto da risultarne una alterazione della personalità, quantunque non escluda la possibilità di una alterazione centrale diretta da parte del processo encefalitico.

Nel nostro materiale troviamo 7 casi, tutti in fanciulle o adolescenti, uno dei quali lungamente osservato e studiato a « Villa Amalia ». La diagnosi differenziale, in tali casi, si appoggia tutta sull'anamnesi e sui sintomi ipercinetici; poichè la rigidità, lo scolo di saliva dagli angoli boccali, l'inversione del sonno possono del tutto mancare. In più della metà dei casi però la sindrome di eccitamento con erotismo decorre insieme ad altri sintomi che con le distimie non hanno nulla a che fare.

Fra questi sintomi sono da menzionare, per la loro frequenza e per le loro caratteristiche singolari, gli attacchi di tipo epilettico. Noi abbiamo osservato fra i postumi della encefalite epidemica appunto la « fissazione degli occhi » (del tutto simile all'assenza epilettica) il clonismo (simile alla convulsione), la caduta a terra, e così via. Questi attacchi però non erano accompagnati mai da piena incoscienza e da amnesia (tre casi del nostro materiale). A proposito dell'epilessia post-encefalitica, dovrebbero farsi parecchie considerazioni di ordine clinico; basti però quella or ora accennata, e cioè che spesso gli attacchi negli ex-encefalitici non sono accompagnati da incoscienza nè da amnesia; il che mostra la relativa integrità della corteccia in tal genere di attacchi.

8. — **Paralisi cerebrale infantile.**

Tutti i nevrologi sanno i grandi equivoci che si nascondono sotto le denominazioni cliniche di diplegie, paralisi cerebro-infantile e malattia di Little. È probabile anzi che non piccolo danno abbia tratto la neuropsichiatria infantile appunto dalla estensione soverchia data al significato di paralisi cerebrale infantile e di sindrome di Little. E

ciò malgrado che certi criterî di unificazione appaiano giustificati e rispondenti ai fini scientifici.

La classificazione delle forme della par. cerebr. inf. è stata ed è tuttora una difficoltà anche per i neurologi più competenti. E non potrebbe essere a meno, sia che ci si appoggi su un criterio etiologico, sia che venga preferito il criterio anatomopatologico. Per S. Freud la paralisi cerebrale infantile è un concetto puramente clinico che comprende l'insieme di tutte le affezioni del cervello dell'età infantile, che insorgono per l'influenza diretta di etiologie accidentali (con esclusione quindi delle forme endogene), che agiscono sia nel periodo fetale, sia dopo la nascita, e che colpiscono uno solo o più sistemi di neuroni. Se è colpito un solo sistema di neuroni, si ha una certa somiglianza colle vere forme endogene sistematiche.

Il carattere clinico comune di tutte le forme riunite nel comune concetto di par. cerebr. infantile starebbe nei disturbi che derivano direttamente dallo stato infantile del sistema nervoso; disturbi esprimenti particolarità dell'arresto di sviluppo della compensazione (*Ausgleichung*), del decorso, della reazione tra neuroglia e sostanza nervosa. Sarebbero da escludere solo quelle forme di malattie accidentali in cui questi caratteri comuni sono dominati dalla speciale natura del processo morboso (tumori, meningite tubercolare; qualche volta lue del cervello); vale a dire, in generale, processi tumultuarî a decorso rapido, nei quali le particolarità del cervello infantile non hanno tempo e forza di manifestarsi.

Dal punto di vista etiologico la diagnostica — dice il Freud — si sforza di distinguere forme congenite, forme acquisite intra-partum e post-natali di paralisi cerebrale infantile; divisione, però, molte volte fallace (p. e. in caso di predisposizione congenita con inizio tardivo della malattia in coincidenza con altra malattia). Una diagnosi differenziale dal punto di vista anatomico nelle forme della par. cerebr. inf. non è finora possibile, e dà, soltanto in qualche singolo caso, motivo a supposizioni più o meno plausibili.

S. Freud diede come *unità anatomo-patologiche* nella par. cerebr. inf. i seguenti quadri morbosi:

a) quadro morboso della sclerosi atrofica;
b) » » della porencefalia;
c) » » della sclerosi ipertrofica;

d) quadro morboso della meningoencefalite;

e) » » della encefalite;

f) » » della agenesia corticalis;

e come *unità etiologiche* diede:

a) casi congeniti, da parto e postnatali;

b) casi ad etiologia infettiva;

c) casi ad etiologia luetica.

Il Freud però negava che le unità anatomo-patologiche, etiologiche o cliniche permettessero di individuare delle forme morbose in modo da staccarle dal grande gruppo unitario della paralisi cerebrale infantile. Egli si limitò a distinguere le forme cliniche di paralisi cerebrale infantile in paralisi emiplegiche e par. diplegiche, suddividendo quest'ultime in:

a) rigidità generale (compreso morbo di Little);

b) rigidità paraplegica (cosidetta paralisi spinale spastica);

c) emiplegia doppia;

d) corea generale e atetosi doppia.

Il Rosenthal aggiungeva all'elenco le forme « atipiche ». È da tener presente che la forma rigidità generale comportava scarsa paralisi con strabismo (frequente), disturbi di loquela, sintomi pseudobulbari, epilessie, *deficit* mentale e perfino microcefalia, e comprendeva la mal. di Little, nella quale epilessia e *deficit* mentale mancavano. La rigidità paraplegica (una volta designata come paralisi spinale spastica o tabe spasmodica) comportava vera paralisi agli arti inferiori, ma senza epilessia e senza *deficit* cospicuo. Infine nelle diplegie con corea e atetosi vi era sempre *deficit*, e spesso molto notevole.

In ultimo, cioè più recentemente, si volle persino riallacciare la par. cer. inf. alla mal. di Heine-Medin. Tale associazione l'aveva veduta Oppenheim, e saltando a piè pari, i 6 o 7 casi che erano stati già descritti, l'hanno vista AA. nostri recenti come localizzazione dell'agente tossi-infettivo della par. spin. infantile più in alto, tanto da dare oftalmoplegie, par. del faciale ed emiplegie. Non si nega l'esattezza di tali osservazioni e induzioni, si vuol dire soltanto che simili concetti nosografici generici ed estesissimi tagliano i ponti a indagini cliniche più minuziose.

* * *

Ebbene, dal 1897, cioè dal tempo della monografia di Freud ad oggi il concetto nosografico e clinico della paralisi cerebrale infantile non ha fatto alcun progresso. Lo Zappert che si attiene al criterio etio-cronologico dà della paralisi cerebro-infantile la classificazione seguente:

1° par. cerebro-infantile da cause intrauterine (prenatali): deformazioni cerebrali e malattie cerebrali del feto, causate qualche volta da malattia generale o da ferite della madre, porencefalia, microcefalia, atrofia d'un emisfero, cisti congenite, ecc.;

2° da traumi durante il parto (mal. di Little propriamente detta);

3° da cause estrauterine: traumi al capo con ferite al cranio o emorragie subdurali; frequentemente la encefalite circoscritta spontanea (polioencefalite di Strümpell, mal. di Heine-Medin) o da mal. infettive (morbillo, scarlattina, varicella, catarro intestinale, polmonite, ecc.); infine trombosi dei seni ed embolie (in endocarditi).

Il Kast (cit. da G. Peritz) fa la seguente suddivisione della par. cer. inf. secondo il reperto anatomo-patologico:

Paralisi cerebrali infantili a inizio intra-uterino:
ipogenesie cerebrali (porencefelie);
arresto di sviluppo delle vie piramidali;
agenesia corticale.

Paralisi cerebrali infantili da parto:
emorragia meningea, più di rado intracerebrale;
esiti: meningoencefalite cronica, sclerosi, cisti, atrofia parziale.

Paralisi cerebrali infantili forme acquisite (extrauterine):
emorragia (delle meningi, di rado intracerebrale);
trombosi (dopo endoarterite sifilitica, da marasma);
embolia; esiti: atrofia, cisti, sclerosi diffusa e lobare;
meningite cronica;
idrocefalo (di raro causa unica);
encefalite primaria, polioencefalite acuta (Strümpell).

Da tali classificazioni la Clinica non poteva trarre alcun partito. Tutti i possibili sintomi motori, dalle atonie alle contratture, dalle paralisi ai tremori e alla atetosi; i sintomi oculari, l'epilessia, l'idio-

zia... figuravano tutti nei quadri di una stessa malattia: la paralisi cerebro-infantile. Questa (sempre in nome della sintesi clinica) costituiva nei tempi passati e costituisce anche adesso un magazzino, dove vengono a trovar posto $^2/_3$ delle malattie cerebrali prenatali e della infanzia. E poi certi autori ne allargarono ancor di più l'ambito sì da farvi rientrare quasi tutte le sindromi « organiche » che presentano i bambini e i fanciulli. Secondo certi autori rientravano nelle paralisi cereb. infantili anche la rigidità familiare e l'idiozia amaurotica...

I quadri anatomo-patologici, naturalmente anche per gli autori dopo il Freud, sono i più vari: encefaliti diffuse e circoscritte, emorragie meningee, idrocefalia, sclerosi lobare e scl. ipertrofica, *agenesia corticalis*, microgiria, sclerosi tuberosa. L'anatomia patologica della paralisi cerebrale infantile si unifica soltanto su questo dato: esiti finali di differenti lesioni iniziali, ma esiti finali che possono essere eguali in malattie a fisionomia clinica la più diversa. Così malformazioni del cervello, porencefalie (nel territorio della arteria mediana del cervello e della arteria della fossa di Silvio specialmente nelle circonvoluzioni centrali e temporali), microgiria (che può derivare da un ostacolo allo sviluppo o da una infiammazione); atrofia unilaterale del cervello da sclerosi emisferica, sclerosi diffusa, microcefalie, focolai di rammollimento e via dicendo. Soltanto dell'idrocefalia, malgrado che figuri fra i reperti della par. cerebr. infant., alcuni autori moderni si son decisi a farne un gruppo a parte.

* * *

Ma c'è dell'altro; non tutti i medici accettano il concetto unitario tedesco di paralisi cerebr. infantile; ma o si comportano in modo diverso caso per caso, e risalgono all'originaria forma anatomopatologica e all'etiologia facendo diagnosi di encefalite o di meningo-encefalite, o di sclerosi, o di erodolue: purtroppo non dando sempre nel segno. Ovvero preferiscono la denominazione *Sindrome di Little.*

Non pochi pediatri oggidì danno un significato estesissimo alla malattia di Little. Tant'è vero che una gran parte dei frenastenici — che denominiamo per brevità cerebropatici — vengono indicati da parecchi pediatri come « littleiani ».

Torniamo alle fonti per vederci più chiaro. Il Little, chirurgo inglese, prima nel 1843, poi nel 1853 e infine in un lavoro d'insieme,

nel 1862, diede un assestamento « agli stati spasmodici congeniti » già conosciuti e menzionati da altri autori. Secondo il Little, la rigidità spasmodica era dovuta alle anomalie del parto. L'Erb studiava la paralisi spinale spastica nel 1875; lo Charcot la tabe dorsale spasmodica nel 1876; ma, sebbene si trattasse di malattie degli adulti, ciò valse a far aprire la discussione intorno alla sclerosi primitiva dei cordoni laterali. Le due quistioni si abbinarono dopo il lavoro fondamentale di O. Berger di Breslavia (1876). L'Erb, nel 1877, descrisse un caso di par. spin. spast. infantile e in un altro suo lavoro dello stesso anno avanzava l'ipotesi « esser possibile che vi fossero arresti di sviluppo congeniti, capaci di spiegare una affezione della via piramidale » e quindi la rigidità spasmodica. I medici si incontravano spesso in due casi diversi, ma ritenuti tuttavia affini, tanto da metterli insieme. Una meningo-encefalite verificatasi nella 2ª metà del periodo di gestazione provocava delle sinfisi cortico-ependimali, che davano allo svil. cerebrale una direzione atipica a forma di porencefalia, con corteccia integra e niente *deficit* psichico, ma rigidità generale. Ovvero una meningite verso l'8º o 9º mese di gestazione con flogosi dell'ependima e dei plessi coroidei; donde atrofia e degenerazione del mantello cerebrale, rigidità generale e idiozia. La stessa diagnosi « malattia di Little » copriva questi ed altri casi ancora più diversi, come le paralisi spastiche intra-partum. Insomma a poco a poco furono accettate estensioni di significato e deviazioni notevoli dai vecchi concetti clinici; soltanto pochi si attenevano ormai al concetto originario del Little.

Vediamo se ciò riuscì utile alla clinica.

* * *

Sulla malattia di Little si ebbero contributi di notevole importanza (Hutinel e Babonneix, Haushalter, Long-Landry, Londe, Concetti, ecc.); ma tuttora l'argomento è in discussione. Molti nevrologi sostengono che la malattia di Little è e deve essere una forma clinica a parte con caratteristiche proprie, e cioè bilateralità della rigidità muscolare e causa ostetrica (la quale spiega appunto la bilateralità e la rigidità). La lesione bilaterale primitiva della malattia di Little si fa consistere essenzialmente in una emorragia meningea o dei centri nervosi (emorragie intracerebrali o intramidollari). L'in-

fezione notata così sovente come causa, non escluderebbe l'emorragia, anzi la favorirebbe. Così le aplasie, gli arresti di sviluppo primitivo degli elementi nervosi possono stare ben in rapporto con l'asfissia verificatasi al momento della nascita.

Altri pediatri e nevrologi invece vogliono dare, come or ora si è detto, alla malattia di Little una estensione larghissima, quasi tanto larga quanto lo è per altri la paralisi cerebrale infantile.

Nella etiologia e patogenesi si ammette non solo la causa ostetrica e il parto prematuro; ma anche i fattori ereditari (sifilide, alcoolismo, tubercolosi, ecc.) le meningo-encefaliti, gli stati idrocefalici, ecc., anche se sopravvenienti poco dopo la nascita (Cruchet le ammette fino al 3º mese della vita estrauterina). Il Concetti si fece sostenitore fra noi del concetto unitario littleiano. Egli dice che quella di Little è una sindrome che può essere determinata da cause molteplici con lesioni differenti per ubicazione, estensione e natura di processo, ma che tutte hanno questo di comune: impedire la formazione delle vie di comunicazione per cui le cellule motrici delle corna anteriori del m. s. si pongono sotto la dipendenza regolatrice e volitiva (?) della corteccia cerebrale (Concetti). Interpretazione non nuova, già discussa da molti dei nostri e specialmente da Mya e Levi a proposito della teoria di Van Gehuchten per la rigidità; ma sostenuta con calore e con abbondanza di prove. Saranno perciò sindromi di Little tanto la classica rigidità paraplegica, come i paraspasmi, le forme coreoatetosiche, con o senza idiozia ed epilessia, tanto i casi di emiplegia spastica o di emiplegia spastica doppia, che le forme bulbari e pseudobulbari e via discorrendo.

Il Concetti, assertore non solo nella fisiopatologia, ma anche nella clinica, della sintesi littleiana, osserva che l'unità delle forme cliniche, è dimostrata dal fatto che fra i vari casi che si presentano nella pratica si trovano tutti i possibili gradi di passaggio, di guisa che dai semplici spasmi localizzati si passa per transizioni continue alle contratture generali o sole o accompagnate da attacchi e da disturbi della intelligenza. Non si vede il motivo perchè il criterio unificatore (del resto neppure originale) debba essere la dissociazione cerebro-spinale fra cc. motori spinali e cc. motori corticali, e non qualche altro criterio più utile al progresso delle nostre conoscenze, come l'etiologico, l'estensione o la natura del processo, il sintomato-

logico. Comunque è degno di rilievo come nel concetto di sindromi littleiane unificate tengano un posto così secondario, anzi addirittura meschino, l'esistenza o meno di attacchi convulsivi, di coreo-atetosi, di sintomi oculari, di disturbi del linguaggio e di quelli dell'intelligenza. Questi ci possono essere o no; possono essere lievi o gravi, emendabili o inemendabili; ma purchè vi siano sintomi d'indipendenza cortico-spinale, tutto sembra chiaro e spiegato. Non s'intende entrare nel merito del concetto unificatore, ma si fa umilmente notare che la Clinica ci va di mezzo quando i medici s'impossessino di pochi concetti generali; la facile diagnosi chiude ogni dibattito e favorisce l'economia dello sforzo nella indagine clinica.

Ci permettiamo una sola considerazione. Concetti su 85 casi di sindrome di Little con reperto trovò ben 35 meningo-encefaliti (relitti). Quanti di questi casi non si dovevano forse a eredolue! Difatti oggi si ritiene che grandissima sia la frequenza della meningite sifilitica in prima e anche in seconda generazione, e si afferma la perfetta somiglianza tra meningite eredoluetica e tubercolare, sino a concludere che in tutti i casi di meningite infantile subacuta di origine dubbia è necessaria una rigorosa cura specifica di prova, mentre per la profilassi è necessario sterilizzare tutti gli eredoluetici (senza manifestazioni), la cui infezione latente è generalmente misconosciuta. Se è così, la diagnosi di sindrome di Little perde ogni significato.

S. Freud rifiutò alla malattia di Little il concetto di entità morbosa a sè e le forme che le erano attribuite sono, secondo lui, da ascriversi alle forme diplegiche della paralisi cerebrale infantile. Credette peraltro che si potesse continuare la tradizione, usandolo in quei casi in cui, secondo il nostro apprezzamento, predomina la etiologia (specifica) di Little e la forma clinica non è in contraddizione colla descrizione del Little stesso. Noi ci approssimiamo su questo punto all'opinione del Freud. Bisogna per l'etiologia e per la sintomatologia non allontanarsi dai confini dati alla forma dal Little stesso. La diagnosi di sindrome di Little non sarà così rara quando si rifletta alla facilità dei traumi cranio-cerebrali intra partum. D'altro lato c'è da domandarsi quale vantaggio pratico possa aspettarsi da certe vedute unitarie così spaziose, quando si pensa che col medesimo sguardo si possano riunire microcefali di 250-400 mm. di perimetro cranico massimo, idrocefali di una cubatura cranica di 3000 e per-

fino 3880 cmc. e con perimetri cranici orizzontali di 700 e perfino 870 e 910 mm.; idioti ospedalizzabili e deboli-intellettuali educabili, forme attenuatissime di diparesi spastica, in cui l'esame clinico accurato discopre appena un emispasmo o un'emitonia, ovvero delle semplici attitudini spastiche o toniche, limitate alle dita delle mani o del tronco o degli arti infer. nel sonno, accompagnate però da una squisita debolezza intellettuale o da agenesia del carattere, con le paralisi spastiche più estese e più gravi, accompagnate o no da idiozia, epilessia ecc. Il vantaggio c'è, ma non è che teorico; utile quindi ai trattatisti, ma non al medico che si voglia fare una cultura in neuro-psichiatria infantile.

Torniamo a S. Freud che, in ciò, s'incontra col Brissaud. La mal. di Little — secondo Brissaud — è caratterizzata da ciò: 1° nascita innanzi tempo; 2° agenesia del fascio piramidale; 3° contrattura congenita e generale e in questo caso predominante agli arti inferiori, o localizzata agli arti inf. medesimi, con tendenza a migliorare, e senza disturbi dei movimenti involontari (sfinteri), senza epilessia e senza insufficienza mentale notevole. Brissaud incontrò molte obiezioni; ma noi siamo oggi, a distanza di tanti anni, del suo parere. Ma non perchè tra quella sindrome e le altre diplegie prenatali o postnatali precoci vi sia differenza di patogenesi, ma perchè, limitandone la estensione, ne è più facile il riconoscimento diagnostico e quindi l'analisi clinica. Abbiamo già detto che se si dovesse seguire il criterio patogenico o l'anatomopatologico, bisognerebbe estendere l'unicismo a quasi tutte le malattie mervose organiche dell'infanzia.

Noi siamo soliti anche distinguere, o almeno tentiamo di farlo, la mal. di Little propriamente detta dalla emiplegia doppia, basandoci su questo criterio differenziale: nell'emiplegia doppia la paralisi è assai più grave che nel Little, ed è accompagnata da altri sintomi come sintomi pseudo-bulbari, ovvero movimenti coreo-atetoidi, ovvero sintomi atonici. L'intelligenza non è mai nel vero Little gravemente affetta; ma non è nemmeno mai del tutto integra, come molti credono, non potendo tuttavia il *deficit* salire a dignità di sintomo dominatore. Siamo soliti di tenere ben distinte dal Little, la corea congenita, l'atetosi doppia, la sindrome coreo-atetosica di Brissaud, le forme lievi di paraspasmo e di emispasmo, e le diplegie non congenite. Tutte forme, che mettiamo sul conto della paralisi cerebrale infantile pre-o postnatale.

Dejerine, come è noto, distingue due tipi di malattie di Little; un tipo è caratterizzato appunto da fatti paralitico-spastici con lesioni grossolane del cervello, con frequente epilessia e costanti lesioni della intelligenza, mentre l'altro tipo clinico sarebbe costituito dalla forma spastica senza epilessia e senza lesioni intellettuali, dovuta a semplice ritardo di sviluppo del fascio piramidale. Orbene — sarà bene ripeterlo — nel primo caso noi diagnostichiamo: Frenastenia o Epilessia, facendo seguire tale indicazione dalla specificazione nevrologica; nel secondo caso soltanto diagnostichiamo malattia di Little.

* * *

La paralisi cerebrale infantile, a parte la sindrome di Little propriamente detta, e già da noi delineata, deve, a nostro parere, comprendere le forme cliniche che seguono:

1° *Emiplegia spastica semplice:* è una forma acuta simile quasi a quella che si vede negli adulti, ma nei fanciulli si ha della incoordinazione oltre che l'ipertono. Vi si associano spesso attacchi epilettici, uni o bilaterali, stato deficitario discreto. Probabili reperti sono: porencefalia unilaterale (prenatale), flogosi, rammollimento, emorragie monoemisferiche. L'emiplegia spastica *doppia* invece (che può venir confusa con la sindrome di Little, tant'è vero che S. Freud la considera come una forma diplegica) porta associati sempre epilessia e *deficit* grave (idiotico); ed ha come reperto lesioni gravi come porencefalie bilaterali, emorragie estese, rammollimento e relitti di flogosi in ambedue gli emisferi.

In tali casi, si deve diagnosticare non già semplicemente paralisi cerebr. inf., ma frenastenia cerebropatica con epilessia e insufficienza mentale di alto grado e emiplegia doppia.

2° *Emiplegia con corea emiplegica o con atetosi* o con contrattura, con disturbi trofici (ipoplasie), insufficienza intellettuale di grado lieve o tutt'al più medio o intermedio, senza attacchi epilettici o almeno assai rari. Ne sono reperti: flogosi, emorragie, rammollimenti corticali o sottocorticali estesi a volte fino ai gangli della base o limitati a questi. Si tratta per lo più di encefaliti del primo anno di età.

3° *Sindrome coreica o coreo-atetosica:* senza vera emiplegia. È una forma diplegica per Freud, propria dell'età evolutiva (non si ha negli adulti). Essendo congenita, il più delle volte vi si associano

difetti di sviluppo. Può essere però determinata anche da cause post-natali p. e. trauma. Insufficienza intellettuale sempre presente, ma per lo più non grave da assurgere a dignità di sintomo dominatore. Qualche autore, p. e. il Mirto, descrive sindromi miocloniche o di tremori; realmente esse sono da considerarsi come varietà della sindrome coreica o coreo-atetosica. Abbiamo vista anche come varietà un estrema incoordinazione dei movimenti.

F.G. 50.
Emiplegia spastica con epilessia e aplasia, e *locutio praeceps*.

4° *Atetosi doppia:* altra forma ben caratterizzata clinicamente, ma diplegica per Freud. Del resto tutti o quasi gli autori l'attribuiscono alla paralisi cerebrale infantile. (Localizzazione della p. cer. infantile nello striato), p. e. H. Vogt. Tuttavia io ne dubito. Essa è dovuta a gravi malattie bilaterali degli emisferi per meningiti, ecc. Quando non si associa a grave stato deficitario, l'atetosi doppia esce fuori del campo della frenastenia.

5° *Rigidità generale:* gli arti inferiori per lo più sono affetti più dei superiori (segno di Babinski). Vi ha spesso strabismo, spesso pure attacchi epilettici. Vi ha pure loquela alterata (spasmo o blesità) ed insufficienza mentale di grado lieve o al più medio. Quando la insuffic. è di alto grado, il che accade anche se la diplegia è leggera e vi sia o no epilessia, si deve diagnosticare frenastenia cerebropatica (diplegia) con insuff. mentale di alto grado e (eventualmente) epilessia. Quando la rigidità generale è priva di *deficit* cospicuo e di epilessia e si ha il momento di Little, allora soltanto diagnostichiamo mal. di Little.

6° *Forme attenuate di rigidità generale*, paraparesi, paraspasmi, emispasmi (senza poter affermare però l'integrità dell'opposta metà del corpo). Si accompagnano a debolezza mentale o ad alterazioni del

contegno e del carattere. In questi casi si tratta di rilevare i «piccoli segni» dell'affezione motoria.

7° *Rigidità paraplegica* o paralisi spinale spastica o tabe spasmodica: anche familiare. Per lo più, nessuna insufficienza intellettuale, nè epilessia.

8° *Sindrome pseudobulbare:* disturbi della masticazione, della loquela, senza epilessia, con insufficienza mentale di lieve grado o senza alcuna insufficienza.

9° *Sindrome miopatica:* una volta trovare forme miopatiche anche nel campo della paralisi cerebrale infantile poteva parere strano, contraddittorio; ma dopo tale esperienza si è voluto dare del fatto anche una giustificazione patogenetica. Il fatto clinico, comunque, resta, i sintomi miopatici si associano a volte non solo alle mielopatie, ma anche alle malattie cerebrali più franche, come verrà detto più sotto nel comento clinico a questa classificazione.

Infine, sono pure da menzionarsi la *sindrome atonica* (Förster), e la *sindrome atrofica,* con o senza insufficienza mentale (questa, se mai, di lieve grado); le *sindromi cerebellari* (atassia con spasmo nei muscoli oculari); le *forme di passaggio e combinate* (H. Vogt) p. e. con eredoatassia.

Tutte queste forme appartenenti (più o meno!) alla paralisi cerebrale infantile sono bene riconoscibili; ogni neuropsichiatra ha l'obbligo di diagnosticarle.

* * *

Qualche comento clinico su qualcuna delle forme ora elencate riuscirà utile alla comprensione delle cose. Appellandoci alla pratica neuro-psi-

Fig. 51.

Paralisi cerebrale infantile (o malattia di Little); contrattura generale (da Concetti).

chiatrica infantile, possiamo affermare subito che la forma « rigidità generale » congenita è di una frequenza inquietante. In questa i sintomi mentali sovente son gravi, come aveva notato già lo stesso Little e, dopo di lui, König, Collier, Mondio, Donaggio, Fragnito. Ma ciò non pertanto non vi è mai rapporto fra la gravità della rigidità e il grado di idiozia. C'è il fatto che si danno forme atipiche (Rosenthal), in cui la rigidità è lieve e le condizioni psichiche son gravi. È beninteso che in caso di rigidità generale con idiozia, noi diagnostichiamo Frenastenia sul criterio del sintomo dominatore. Nel 59 % dei casi di rigidità generale, secondo Ganghofner, vi sono difetti della loquela. Lo strabismo convergente si ha nel 30 % secondo Freud; più raramente il nistagmo. Nei casi più gravi la faccia è inespressiva, i fanciulli perdono saliva dalla bocca beante (*bouche en coeur*, da distinguersi dallo atteggiamento della bocca dovuto ad adenoidismo). In casi gravi si hanno pure deviazioni della colonna vertebrale, tronco flesso in avanti « atteggiamento di adorazione » (Freud), piede equinovaro, *genu recurvatum*, ecc. I sintomi bulbari non sono infrequenti. Dopo ciò parrà chiaro come la diagnosi clinica di par. cerebr. infantile a forma di rigidità generalizzata sia troppo poco qualificativa.

Fig. 52.
Taglio di corteccia di un giro fortemente sclerotico in fanciullo con cerebroplegia destra, scosse miocloniche ed epilessia. Forte rarefazione delle cellule nervose con scomparsa della normale citotettonica (Conighi, 1924).

Si danno forme lievi di rigidità diplegica, anzi queste sono assai più frequenti e assai meno riconosciute delle altre. Eppure esse, quando sieno bene identificate, illuminano sulla natura morbosa di non pochi casi di ritardo di sviluppo mentale e fisico. W. König in più lavori, oramai divenuti antichi, si è occupato delle forme fruste o lievi della diplegia in rapporto

appunto ai disturbi della intelligenza. Egli ha parlato di paresi complete e incomplete, di paraspasmi, dando importanza semiologica ai sintomi più tenui come aumento dei riflessi tendinei, lievi contratture, ipocinesie nel campo del facciale e dell'ipoglosso, ecc. Il König invero ha ben meritato della neuropsichiatria infantile. Difatti, tali casi si trovano frequenti fra quelli da noi chiamati anormali-psichici dell'intelligenza o « deboli »; i quali perciò dall'aspetto

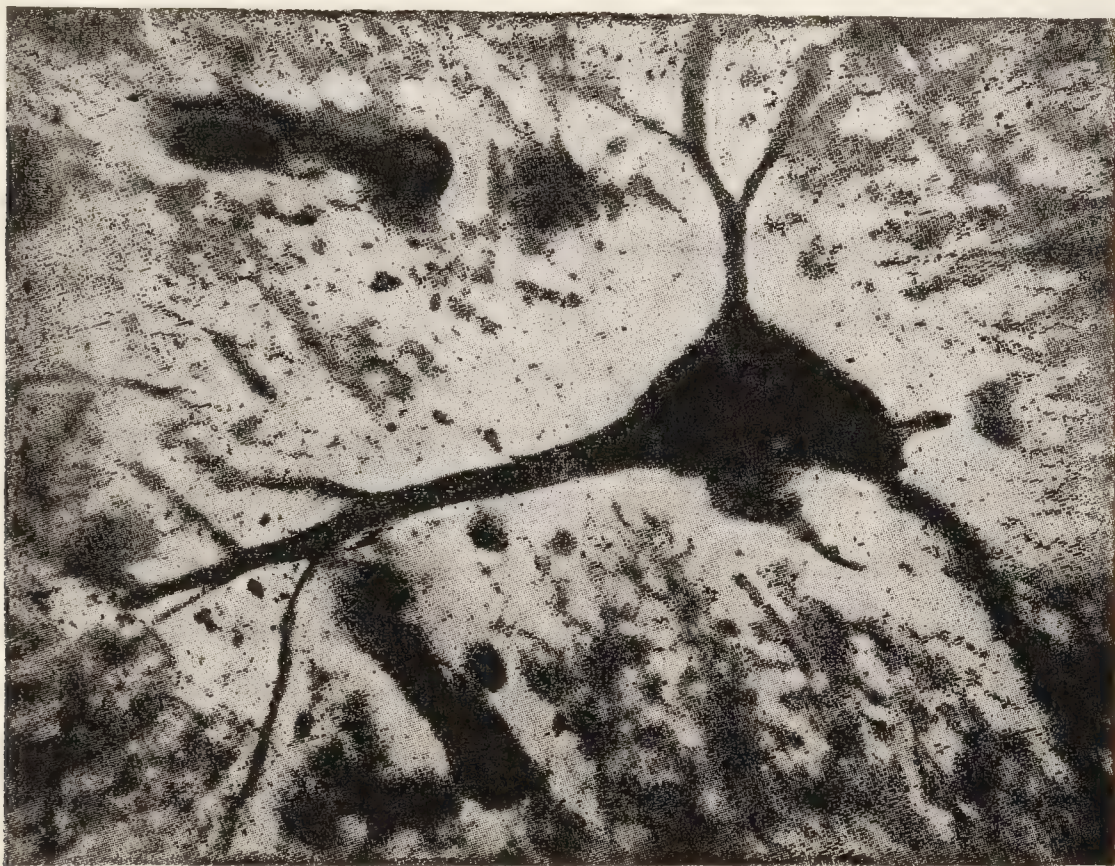



Fig. 53.

Cellula nervosa dello strato piramidale della corteccia (*lamina pyramidalis*) nel caso a cui si riferisce la fig. 52. Alterazione delle neurofibrille e retrazione pericellulare (Conighi).

neurologico, debbono diagnosticarsi come affetti da paral. cerebr. infantile.

La fisiopatologia della rigidità, come quella della contrattura, costituisce una delle quistioni teoriche vive in neuropsichiatria. Ma è pure di grande importanza clinica la identificazione in simili casi dell'etiologia e la ricostruzone della lesione iniziale, in confronto delle lesioni terminali. In due terzi dei casi la causa patologica è clinicamente palese sola o accompagnata a ipoplasia del sistema piramidale. Le lesioni iniziali possono essere emorragie meningee o intracerebrali (da traumi) o trombosi, o meningiti o encefaliti o processi morbosi

tossici. Come esito fu spesso descritta la sclerosi atrofica (Pellizzi, Fragnito e molti altri). Va notato che non pochi sospetti diagnostici di sclerosi multipla infantile o di pseudosclerosi si risolvono pensando invece a forme della diparesi spastica della paralisi cerebrale inf. La osservazione l'aveva già fatta molti anni fa il Freud. Noi potemmo confermarla quasi tutte le volte che arrivammo a riconoscere nei fanciulli, presunti sclerotici, una insufficienza di grado lieve, o un psicoinfantilismo, ma accompagnati da apatia grave o da irrequietezza e impulsività; sintomi codesti che nei fanciulli sclerotici scarseggiano o non s'incontrano affatto.

Fig. 54.

Vaso endocerebrale con infiltrati plasmatocitari nella guaina linfatico-avventiziale, nel caso a cui si riferiscono le due figure precedenti (Conighi).

Una sindrome molto importante, ma, secondo la nostra esperienza, assai meno frequente che non le sindromi diplegiche, è la emiplegia spastica infantile. Anche per questa forma vale l'osservazione già fatta sopra, e cioè che manca una proporzione fra grado della paralisi e grado del *deficit* intellettuale. Dejerine, mentre ammette che nei vari casi di emiplegia spastica infantile si diano vari gradi di debolezza intellettuale, dice però senz'altro che in tutti è presa la volontà e il senso morale è nullo. Non potremmo confermare tale asserzione, a meno che il Déjerine non parlasse degli emiplegico-spastici con epilessia. Ciò che si può senz'altro affermare si è che si danno forme lievissime di emparesi spastica con cospicuo grado di insufficienza intellettuale o morale.

Se ogni medico ha in mente la forma emiplegico-spastica grave con o senza epilessia e *deficit* (che noi siamo soliti diagnosticare come fren. cerebropatica con emiplegia spastica inf., epilessia e insuffic. di alto o medio grado) pochi invece conoscono le forme attenuate della stessa sindrome che noi diagnostichiamo per paralisi cerebr. inf.,

(forma emiparetico-spastica) e che troviamo sovente fra gli anormali, cioè fra i « deboli » e anche fra i « misti » dei nostri Istituti e ambulatorî. Si sa che nei fanciulli emiplegico-spastici assai spesso si può notare una emi-ipoplasia del lato paretico. A dir vero la ipoplasia si riscontra pure nei diplegici (König); ma è più frequente negli emiplegici. Nei diparetici, tuttavia, non trovammo ipoplasie evidenti. La ipoplasia non sempre si estende a tutto il lato offeso; a volte essa prende le estremità inferiori, una porzione dell'arto superiore, perfino la sola testa; nel qual caso si nota che una metà della sezione cefalica o della sezione facciale è meno sviluppata dell'altra. In casi più rari, ma che noi abbiamo veduti più volte, la ipoplasia non si nota che nella metà della faccia (emi-ipoplasia facciale) o nel globo oculare o nel padiglione dell'orecchio o nella lingua. Le ipoplasie della lingua sono più frequenti di quel che si crede.

Non c'è bisogno di riferire osservazioni cliniche a conferma. Si tratta di forme comuni. Nel nostro materiale si trovano almeno una ventina di diagnosi come questa: Paralisi cereb. infantile: forma emiplegica o emiparetico-spastica (da encefalite pre o postnatale), attacchi epilettici, insufficienza intellettuale di lieve grado, anormalità (vera) del carattere. Nelle varie forme di encefaliti pre e postnatali con esito in paresi o plegie spastiche, non sempre si ha *deficit* intellettuale cospicuo od epilessia.

Frequenti sono le forme di paralisi cer. inf. con emicorea ed emiatetosi.

Scaram. Gastone (« Villa Amalia » 1916) di a. 4, presenta ipertonia e anche contrattura negli arti superiori e inferiori, ma più in quelli del lato destro. Tutti e 4 gli arti sono in continua inquietudine motoria. Spesso si notano movimenti atetosici della mano destra. La loquela è rudimentale e spastica. L'intelligenza però è sufficiente.

Diagnosi: Paralisi cerebrale infantile prenatale; ipertonia generalizzata con sindrome coreo-atetosica bilaterale e lalospasmo.

Ecco un altro caso del nostro Ambulatorio già riferito da C. De Sanctis e Fantini nel Rendiconto 1919.

P. Mario di a. 10. Viene portato in grembo, perchè incapace di camminare a causa dei movimenti incoordinati automatici della faccia, del tronco e degli arti. È incapace assolutamente di pronunciare parola a causa dello spasmo: neppure può fissare gli occhi. La forma del tremore è nettamente atetosica bilaterale.

I movimenti si accentuano nello stato di emozione e di intenzionalità, cessano nel sonno. La zia dice che il p. è intelligente; per quanto si può giudicare da un esame di Ambulatorio, a noi sembra un « debole » con mentalità di tipo infantile. Certamente però egli percepisce regolarmente; mostra sentimento, desiderio di migliorare e di guarire. Obiettivamente si constata che le gambe sono sottili, che esiste uno stato spastico con reflettività aumentata. L'E. O. è però difficilissimo: perchè perfino ogni rumore accentua lo spasmo e i movimenti.

Carlo De Sanctis e Fantini fecero seguire il seguente comento: l'interesse è costituito dalla gravità della forma per la diffusione del « delirio », per dir così, del tono, per la partecipazione di tutti i muscoli talchè è impedita la favella, la stazione eretta, tutti i movimenti volontari e anche assai difficoltata la assunzione del cibo e delle bevande. Questa forma deve considerarsi come una entità clinica indipendente (contrattura-coreo-atetosi bilaterale) oppure ritenerla con Dejerine una sindrome della paralisi cerebrale infantile? A noi sembra, d'accordo con Freud, Dejerine, Lewandowski, maggiormente accettabile quest'ultima veduta e considerare l'atetosi, lo spasmo e il tremore come gli equivalenti della paralisi, anche quando il *deficit* motorio sia poco marcato e difficile a mettersi in evidenza per la violenza degli spasmi. Il *deficit* intellettuale è però sempre presente, ed è l'indice della partecipazione morbosa diffusa del cervello. Il problema anatomico resta sempre aperto: sclerosi peripiramidali, capsulari, lenticolari, peritalamiche, del *brachium conjunctivum*, ecc.

Molto istruttivo ci pare il caso che segue, osservato di recente (1923 Ambulatorio).

C. G. di mesi 16. Visitato la 1ª volta nell'ottobre 1922. Padre tubercoloso. Madre sana; ha avuto 5 gravidanze delle quali 2 finite con aborto; 2 figli sani. G. è nato a termine. La madre lo porta all'Ambulatorio perchè non si regge in piedi, nè a sedere e non può tenere eretta la testa. È insonne, va anche soggetto ad attacchi convulsivi durante i quali si contrae in tutto il corpo. Presenta a volte movimenti atetosici in ambedue le mani. *Settembre* 1923. Le convulsioni sono scomparse da qualche mese, ma anche adesso il bimbo ha attacchi tonici di tipo Bratz. Non si regge in piedi; incrocia le gambe; si notano moti atetosici in ambedue le mani; deglutizione a volte difficile. Il bimbo non parla, ma la madre è sicura che capisce tutto. In questo caso fu fatta da medici competenti diagnosi di « meningite » tubercolare (non fu esaminato il *liquor*) e in seguito di « idrocefalia ».

La nostra *Diagnosi* fu questa: Paralisi cerebrale inf.: forma atetosica bilaterale, epilessia, (senza stato deficitario).

Ecco ora un caso di rigidità paraplegica senza momento di Little.

B. Luciano di mesi 30 (Ambulatorio, 18 giugno 1923). La madre e la sorella presentano segni di ipoevolutismo somatico. Tre fratelli sani. Nato a termine per parto regolare. Si nega lue. La madre assicura che nacque bene, ma si mostrò subito un po' rigido nelle gambe, mentre gli arti superiori non mostravano limitazione di movimenti. Non si riesce ad accertare il momento causale di Little (trauma del parto, nascita prematura e conseguente emorragia intrameningea). Il bimbo non ebbe alcuna malattia degna di nota; mai convulsioni. Non segni di lue, nè di tubercolosi. Lunghezza del corpo cent. 79. Presenta ipertonia negli arti inferiori; non può divaricare le gambe nè può reggersi in piedi e tanto meno camminare. Se sta qualche momento in piedi si regge sulle punte. Non strabismo. Il bambino mostra segni di arresto di sviluppo somatico; difatti presenta peli scarsissimi alle sopracciglia, pelle di colore pallido uniforme. Non si palpa il corpo tiroide. Testicoli nel canale. Intelligenza della propria età; tuttavia si nota un certo grado di apatia.

Diagnosi: Paralisi cerebrale infantile prenatale; sindrome paraparesi spastica, con ipotiroidismo (senza stato deficitario).

Importanti per la loro limitata frequenza sono i casi della sindrome pseudobulbare della paralisi cerebr. inf. Come è noto, Oppenheim (1895) descrisse la forma infantile della paralisi pseudo-bulbare, il Koenig ne descrisse le forme fruste. Il Peritz si occupò largamente di questa forma e ne pose in evidenza la sindrome *paralitica, la spastica e la mista.* Se ne occuparono tra noi Concetti, Massalongo, Mya e Levi e qualche altro. V. Forlì (1908) ne riferì la storia.

I sintomi pseudobulbari nei bambini si associano spesso alla rigidità congenita degli arti. Si tratta di lesione o arresto di sviluppo del segmento corticale destinato al controllo dei movimenti. Anche per questa forma ci dobbiamo riferire a Freud più che agli autori moderni, salvo il Vogt. La forma pseudobulbare della paralisi cerebrale infantile ha grande importanza in neuropsichiatria, ma non per lo stato deficitario che può perfino mancare del tutto, ma per i disturbi della loquela già notati da Little e studiati da Ganghofner, Bernhardt ed altri. Tanto più importante perchè sono frequenti le forme fruste che noi possiamo incontrare tra i « deboli » accompagnate appena da una lievissima rigidità generale.

La caratteristica della forma pseudobulbare è questa, che alla autopsia di questi malati (e ce ne sono parecchie di autopsie registrate nella letteratura) il midollo allungato si trova integro. L'ana-

tomia patologica di questa forma consiste, come il solito, in lesioni cerebrali della più varia natura ed estensione: sclerosi, porencefalie, idrocefalia e ipogenesie di ogni genere. In casi speciali — non ammessi però da tutti i nevrologi — alla sindrome: diplegia spastica + sintomi pseudobulbari + atetosi doppia, corrisponderebbe una lesione del corpo striato.

Oppenheim delineò assai bene i sintomi bulbari della paralisi cerebr. infantile; è inutile trascriverli. Ci sono due forme diverse della sindrome pseudo-bulbare, la « paralitica » e la « spastica »; nella paralitica primeggiano le paralisi: paralisi più o men grave del m. orbicolare della bocca, della lingua, dei masseteri, dei pterigoidei. In conseguenza impossibilità di masticare, sputare, baciare. L'ipertonia c'è in entrambe a carico di vari gruppi muscolari della faccia e degli arti. Nella spastica però son colpiti assai di più i muscoli della faccia, gli spasmi sono mutevoli e sono impossibili sì i movimenti volontari che gl'involontari nei segmenti colpiti. Si ha spesso il quadro diplegico. La loquela è disturbata in ambedue le forme; nella paralitica si ha loquela monotona, nasale, lenta. Rara l'afonia, ma in un caso nostro era al completo. Nella spastica la loquela si trova in peggiori condizioni, e si può avere non solo loquela esplosiva e scandimento, ma anche mutismo. Talora il disturbo della loquela può essere quasi l'unico sintomo della forma. Il *deficit* intellettuale, quando c'è, è dunque un sintomo in sott'ordine. Dicono gli autori che è nella forma pura della paralisi pseudobulbare infantile che i sintomi paralitici o spastici della loquela soverchiano i disturbi deficitari. Un caso molto dimostrativo lo riferimmo noi stessi in una recente monografia (*Mutismi infantili*, 1922). Si trattava di una bambina muta-anartrica (sindrome pseudobulbare) con sindrome diplegico-spastica prevalente nel lato destro, con intelligenza sufficiente (vedi fig. 69). La diagnosi fu di paralisi cerebr. infantile. Il caso sarà riassunto in altro capitolo. (Cap. X).

Un caso analogo l'abbiamo tuttora sotto osservazione a « Villa Amalia » ma questo è ancor più complicato; vi ha piccolezza della testa, sindrome pseudo-bulbare e una insufficienza mentale discreta. Eccone la storia clinica:

A. D. di a. 10 (Villa Amalia, 1923). Anamnesi familiare negativa. Eclampsia gravidica della madre negli ultimi giorni di gravidanza e albuminuria. Parto provocato; applicazione di forcipe, che a dire del padre produsse accavallamento dei

parietali. Il bambino nacque vitale, ma subito ebbe attacchi convulsivi: succhiò normalmente al seno della nutrice, ma in seguito mostrò flaccidezza degli arti, impossibilità a tenere eretti la testa e il tronco. Primi passi a 4 anni circa e con i primi passi si rese manifesta una emiparesi destra più grave all'arto superiore, che in seguito si è andata attenuando: oltre a ciò si sono rivelati gravi disturbi della loquela, della masticazione, della deglutizione, nonchè insufficienza mentale. Gli attacchi non si sono più ripetuti; ma il bambino fu sempre molto instabile.

Status (dicembre 1923). Testa piccola, schiacciata posteriormente. Circonferenza cefalica mm. 440. Orecchi voluminosi ad ansa. Facies idiotica. Strabismo convergente. Insufficienza bilaterale dei mm. retti esterni degli occhi. Nistagmo spontaneo orizzontale. Normali il tono e la motilità dei faciali superiori ed inferiori. Lingua pressochè immobile nel piano boccale: non può essere protrusa oltre l'arcata dentaria. Ipoplasia della mandibola, che abitualmente è cadente. Bocca beante e deflusso di saliva degli angoli boccali. Masseteri ipotrofici. Il bambino non si può nutrire che di cibi semi-liquidi; deglutizione laboriosa; il bolo alimentare viene a fatica portato verso le fauci. Palato molle poco mobile, archi palatini abbassati, ma simmetrici, ugula mediana. Voce nasale. Il paz. non è capace di fischiare, baciare, soffiare (spegne la candela soffiando dal naso). Pupille uguali e mobili. Parlare inarticolato; suoni vocalici poco differenziati; delle consonanti sono pronunciate le gutturali e qualche volta le nasali (m. n). Non disfonia. Atteggiamento della mano destra in flessione sul polso con dita flesse sul palmo. Masse muscolari generalmente ipotrofiche. Aumento di resistenza ai movimenti passivi nell'arto superiore destro, specialmente nei segmenti distali: nelle dita lieve contrattura. Movimenti involontari della mano destra a tipo atetosico. Movimenti attivi limitati solo lievemente nell'arto superiore destro; la limitazione è maggiore nelle dita. Nella gioia si notano moti ritmici come negli idioti. Negli arti inferiori lieve ipertono. Motilità attiva normale. Stazione eretta e deambulazione normali. Riflessi rotulei assai vivaci, alquanto più a destra; idem gli achillei. Vivaci reazioni di difesa saggiando il plantare. Tendinei superiori deboli. Integra la sensibilità superficiale e profonda. Visus non determinabile. Campo visivo: emianopsia sinistra di origine centrale. *Punctus* normale in O.S. Lieve stato metatrofico nella papilla O. D.

Note psicologiche: Il p. conosce le sue generalità, sa il nome dei genitori, dei fratelli; conosce e riconosce facilmente le persone del suo ambiente. Sa di venire a una scuola per essere curato; anzi ci viene con piacere. Ha nozione – per quanto rudimentale – della sua malattia (loquela) e si irrita se non vien capito. È affettuoso, socievole, conosce e applica le norme di cortesia. Buonissima memoria anche per fatti lontani. Umore lieto, contegno alquanto instabile; facili capricci. Buona l'attenzione; è capace di comprendere e di eseguire due o tre ordini semplici dati con un solo comando. Colla sua espressione particolare a base di suoni vocalici emessi a bocca beante è capace di formulare proposizioni e tenere perfino brevi discorsi che, avendo la necessaria pratica, si comprendono benissimo. Praticati i reattivi De Sanctis una prima volta (14 dicembre 1923) si accerta grado «inter-

medio » d'insufficienza intellettuale. Ripetuta la prova (15 febbraio 1924) si trova grado « lieve » d'insufficienza.

Diagnosi: Paralisi cerebrale infantile; sindrome pseudobulbare a forma spastica; submicrocefalia, insufficienza mentale di lieve grado.

Le forme atipiche della par. cer. infantile di cui si occupò già da tempo il Rosenthal, spesso sono di ardua diagnosi, inquantochè possono confondersi con forme sclerotiche eredo-famigliari e con affezioni cerebellari, ecc. Un caso di questo genere atipico e complicato è il seguente; nel quale soltanto tenendo conto del modo d'iniziarsi e del decorso, potemmo diagnosticare paralisi cerebrale infantile.

Bell. Adelaide di a. 6 (Ambulatorio, marzo 1922). La p. viene portata allo Ambulatorio perchè non cammina da sola. Si esclude lue nell'eredità; genitori del tutto sani. Nata a termine; allattamento materno. A 6 mesi – secondo il padre – la bambina ebbe la meningite, senza però attacchi convulsivi. Dopo due mesi si notò che la bimba era strabica, non si reggeva bene sulle gambe e non reggeva la testa. All'età di 2-3 anni pareva che la p. avesse una acuità uditiva straordinaria. L'intelligenza si manteneva integra. Enuresi notturna e diurna. *Status:* Si nota strabismo convergente (paresi dei muscoli retti esterni destro e sinistro, ovvero spasmo dei retti interni?) e squilibrio dei muscoli del globo oculare in generale. Non vero nistagmo. Lieve ipocinesi del faciale destro. Nei movimenti intenzionali spiccata atassia sì a destra che a sinistra. Forza muscolare più debole a destra. Dinamometria a destra, 5 Kg.; a sinistra 8 Kg. (Si deve però notare che nella famiglia ci sono dei mancini). Riflessi rotulei esageratissimi; cloni e Babinski presenti, questo più accentuato a destra. Nella posizione esatta trepidazione intensa generale del corpo. Nella deambulazione si nota andatura atassico-spastica con lancio del piede, passo aritmico, *steppage*. Deglutizione difficile. Parola leggermente scandita; blesità di tipo infantile. L'intelligenza non è deficiente, ma non appare proporzionata all'età.

Status (3 febbraio 1923): Dopo 4-6 mesi la p. era migliorata dei tremori, ma presentava ossessioni (mania dell'ordine) e ticchi... Si conferma quanto sopra. Strabismo, scosse nistagmiformi. Tremori intenzionali. Trepidazione generale del corpo. Rotulei esageratissimi. Paresi nel lato destro; ipertonia spiccata nell'arto superiore destro. Esame del fondo dell'occhio negativo. Blesità infantile e lieve scandimento. Intelligenza quasi normale; memoria ottima, sentimento squisito. Sindrome psicastenica tipica.

Status (2° semestre del 1923): la bambina è migliorata nella parola e nel tremore, ma non nella deambulazione, perchè non si regge in piedi da sola e qualche volta ancora tende a cadere. Permangono l'andatura atassica, i tremori intenzionali, lo scandimento; l'iperacusia è diminuita. L'intelligenza (mentalità di tipo infantile) progredisce coll'età ed è assai buona la memoria. La « mania » dell'ordine

prosegue, ma questa sembra ereditaria, perchè anche la madre e il nonno materno erano « esagerati » per l'ordine (?).

Status (luglio 1924). La paziente è molto cresciuta e in genere molto migliorata. Appena sostenuta è capace di camminare; appoggiando una mano si regge in piedi da sola. Persistono però i segni della leggera emiparesi destra; la p. tende a cadere da questa parte. Strabismo, scosse nistagmiformi, scandimento, riflessi profondi esagerati. Babinski come in passato. Pupille eguali e mobili. Tutti i riflessi muscolo-cutanei dell'addome sono presenti. Cuore sano. Fegato e milza nei limiti. Si conferma l'anamnesi familiare e personale; non malattie eredo-familiari, non eredolue, nè tubercolosi.

Diagnosi: Paralisi cerebrale infantile (atipica e complicata); sindrome cerebellare; sindrome psicastenica (associata).

* * *

Tra le forme di paralìsi cerebr. infantile, che meritano di esser particolarmente commentate, ce ne sono alcune, a dir vero, molto rare, le quali hanno essenzialmente l'aspetto clinico di mielopatie e di malattie muscolari. Non s'intende fare allusione a quei casi di diparesi spastica nei quali s'incontrano associati sintomi d'ipotrofia miopatica; tali casi non sono rarissimi; ne abbiamo asservato uno (bambino di 5 anni) nel novembre 1923. Qui s'intende dire di casi assai più tipici. Si vedono fanciulli con un grado più o meno alto di insufficienza mentale, i quali clinicamente hanno l'aspetto di semplici miopatici; ma che esigono una diagnosi più comprensiva perchè offrono sintomi a carico dell'encefalo. Per S. Freud si tratta di casi di par. cerebr. infant. forma diplegica. Hoffmann (rif. nell'opera di Freud) aveva osservata identica in 4 fratelli una forma di atrofia muscolare combinata con insufficienza intellettuale. (Freud considerava le forme familiari ed ereditarie come un'appendice alle diplegie).

Certo è che i nevrologi non diedero generalmente molta importanza ai sintomi cerebrali dei miopatici e per converso all'atrofia muscolare nella paralisi cerebr. inf. Tuttavia nella prima storia di paralisi pseudo-ipertrofica che la letteratura possegga, gli autori Da Conte e Gioia (1836) vi notarono « l'arresto di sviluppo organico caratterizzato da retrocessione atavica del tipo antropologico » ed alterazione intellettuale. E già il Duchenne, nel 1860, aveva osservato le alterazioni della intelligenza negli pseudo-ipertrofici e così scriveva: « *Le peu de développement des facultés intellectuelles que l'on observe dans ces cas ne peut-il pas être rapporté au même état pathologique qui*

a produit la paraplegie? ». Ma poi Duchenne nel 1868 (in un suo lavoro pubblicato negli *Archives de médecine*) faceva questa confessione: *Je m'étais cru fondé en 1862 à attribuer cette maladie principalement à un état morbide de l'encephale... Je dirai de suite que j'ai dû abandonner cette hypothèse.* Ciò malgrado, dal 1880 in poi, i contributi alla questione si moltiplicarono. Simon (1881), P. Marie e Guinon (1885) osservarono casi di miopatia con debolezza mentale; Westphal (1886) riferì il caso di una bambina miopatica con follia circolare e diabete e così via.

Il nostro Vizioli nel 1887 fece uno spoglio coscienzioso di tutti i casi di paralisi pseudo-ipertrofica fino allora conosciuti e li classificò per sintomi; fra questi annoverò i sintomi a carico del cervello. Il lavoro del Vizioli passò quasi inosservato; non lo citò neppure Erb nel suo lavoro nel 1890; e così la quistione non fu approfondita.

Noi descrivemmo nel 1900, sotto il titolo di *Miopatia progressiva ed insufficienza mentale* un caso che, secondo me, presentava un interesse tutto particolare. Si trattava di un ragazzo: la famigliarità era esclusa, la malattia si era iniziata a 5 anni, dopo una febbre tifoide, e i sintomi miopatici sotto forma di paralisi pseudo-ipertrofica, apparvero contemporanei ai sintomi cerebrali (deficienza mentale e grave alterazione del carattere). Il caso insomma dimostrava una frenastenia (postnatale tardiva) comparsa contemporaneamente ai disturbi dell'apparecchio muscolare, in seguito a tifo. Sotto questo aspetto il nostro contributo era nuovo nella letteratura delle miopatie. Si concludeva che in quel caso non poteva ragionevolmente farsi diagnosi di paralisi cerebrale infantile con sintomi miopatici, come mi consigliava Sigmund Freud in una corrispondenza privata; ma che doveva pensarsi piuttosto ad una lesione (infezione) del sistema nervoso, che avesse colpito in pari tempo l'encefalo e i muscoli. Riconoscemmo più tardi che la nostra distinzione peccava di sottigliezza, e che Freud aveva ragione. Ciò nondimeno non si può confondere il fanciullo miopatico della nostra descrizione con la sindrome di Werdnig-Hoffmann. Questa sindrome è familiare, molto precoce; spesso preceduta da una fase pseudo-ipertrofica, essa si manifesta con una atrofia muscolare a decorso rapidamente progressivo; dura 4-5 a. e finisce con la morte. All'autopsia lesioni del sistema nervoso.

Nel 1901 troviamo un lavoro accurato di Mondio sull'argomento in cui è riferita e commentata anche l'antecedente letteratura. Mondio, accettando le vedute di S. Freud, conclude che le cerebroplegie infantili e le distrofie muscolari possono probabilmente avere una patogenesi cerebrale comune. Due colleghi di Roma ebbero cura di non lasciar passare inosservati i nuovi casi della combinazione miopatico-cerebrale. Nel 1904 il dr. N. Sforza pubblicava il caso di un ragazzo di anni 15, che presentava questa sindrome: trococefalia, clinocefalia, plagiocefalia e plagioprosopia, anomalie auricolari e dentarie, deformazioni vertebrali e toraciche, atrofia di tutti i muscoli del corpo, pseudo-ipertrofia dei m.m. della sura e dei glutei, deficienza mentale. Tale malattia non era familiare. L'A. riteneva il suo caso favorevole al concetto che le miopatie primitive sieno « in diretta dipendenza di alterazioni dei centri nervosi consistenti... in incompleto sviluppo degli elementi regolatori della nutrizione della fibra muscolare ». Più importante e molto simile al nostro, è un altro caso descritto da E. Tramonti, nel 1905 e tratto dal nostro Ambulatorio. Anche qui si trattava di un fanciullo, di anni 6, affetto di paralisi pseudo-ipertrofica senza familiarità, nel quale i sintomi miopatici si erano sviluppati in 1ª inf. paralleli e per data di apparizione e per decorso a quelli cefalici: gravi disturbi dell'intelligenza e del carattere in seguito pure a tossinfezioni intestinali ripetute e all'abuso di alcool. Noi stessi nel nostro Ambulatorio c'incontrammo nel 1906 con altri casi di paralisi pseudo-ipertrofica associata a sintomi cerebrali e precisamente epilessia e insufficienza intellettuale. Di questi casi trattammo in una memoria a parte (1907). Perchè il lettore si renda conto di simili casi ne riferiamo uno in succinto.

Mont. Giuseppe di a. 5, presentato al nostro Ambulatorio il 16 luglio 1906. Si trovano nel Repertorio le note seguenti: il padre espone che, fino all'età di 4 anni, Giuseppe stette benissimo; soltanto a due anni soffrì una lunga e grave malattia intestinale. Ma ricorda che, da quando incominciò a camminare, si mostrò debole agli arti inferiori: spesso cadeva riportando traumi. Un anno fa, senza apparenti motivi, Giuseppe fu preso da convulsioni che poi si son rese via via più frequenti. In addietro non perdeva urine in letto, mentre, dopo gli attacchi, apparve enuresi notturna. L'attacco è di tipo epilettico, talora basta un rumore qualsiasi per provocarlo. Dopo avuto l'attacco, il bambino sta per un paio di giorni senza poter parlare e mostra paresi transitoria nel lato ove l'attacco prevalse (per lo più il destro). L'intervallo fra un attacco e l'altro al massimo è di cinque o sei

giorni, soltanto una volta, in Germania, fu di 15 giorni in seguito a un sanguisugio mastoideo. Il padre è sano, non fu alcoolico nè sifilitico. Giuseppe ha un fratello e una sorella; questa stette sempre in ottima salute, ma quello, fino all'età di tre anni, soffrì degli attacchi nervosi, che dice differenti da quelli che ha Giuseppe (?). All'esame obbiettivo si nota nel p. tremore a piccole scosse (mioclonia) nella mano di destra. In un secondo esame si notano movimenti atetosici sì alla mano destra che alla sinistra. La deambulazione si compie a gambe divaricate, ed è di schietto tipo anserino. I riflessi rotulei sono assenti. Nel linguaggio si nota una articolazione debole e blesità. Fatto denudare il malato, appare evidentemente alterata la nutrizione dei muscoli delle natiche, delle coscie e degli arti superiori, mentre lo sviluppo delle sure è esagerato e le sure stesse alla palpazione mostrano una durezza caratteristica. Non si nota una vera insellatura; ma nell'alzarsi da terra l'infermo fa i movimenti classici della paralisi pseudo-ipertrofica. Il padre dice che l'atrofia muscolare va aumentando. L'esame elettrico eseguito nella Clinica Psichiatrica il 18 luglio 1906, confermò l'affezione muscolare. Il bambino, dopo aver eseguito dei movimenti con gli arti inferiori, si sente spossato. Non presenta però vere paralisi. Ci sono dei giorni (specialmente se fa uso di bromuri) in cui tacciono gli attacchi e gli altri sintomi motori a carico degli arti superiori; ma la difficoltà di deambulare resta sempre invariata. Stitichezza abituale; cuore sano, ma le pulsazioni furon trovate frequenti oltre la norma durante i nostri esami clinici. Dall'aspetto psichico si trova che il p. è capace di attenzione e che ha buona memoria. Non si può tuttavia assicurare che la sua intelligenza sia di normale livello. A volte ripete la stessa parola per tutta la giornata (stereotipia). È buono e affettuoso.

In Germania fu giudicato da valenti specialisti come un epilettico e non pare che alcuno si avvedesse delle atrofie muscolari (anche perchè non fu mai fatto spogliare).

Ecco la nostra *Diagnosi:* Paralisi cerebr. infantile; forma miopatica, epilessia e lieve insufficienza mentale.

In una nostra memoria del 1907 concludevamo come concludiamo oggi che: *a*) esistono sindromi miopatiche associate a sindromi cerebrali (*deficit* e epilessia) sviluppatesi simultaneamente o quasi alla atrofia muscolare. Tali sindromi associate non sono rare; *b*) in tutti i nostri casi, come in quello di Tramonti, in quello di Joffroy e in altri consimili, manca o è dubbio il carattere della familiarità; mentre in tutti vi ha spiccata predisposizione ereditaria; *c*) quasi in tutti i casi l'anamnesi rivela l'esistenza di una o più malattie infettive o tossiche, dopo di che i sintomi morbosi si resero visibili; *d*) le sindromi miopatiche di cui si parla, talora sono gravi come le miopatie classiche, ma talora son *fruste*, sia in quanto a gravità, sia in

quanto a data di apparizione (tardive) e a decorso (più benigno che nelle paralisi pseudo-ipertrofiche comuni).

* * *

Una parola sulle forme « atoniche ». Dobbiamo cominciare col dire che l'atonia muscolare congenita (mioatonia) di Oppenheim (antipodo della malattia di Little, come lo stesso Oppenheim si esprime), non ha niente a che fare con la paralisi cerebr. inf. Essa comporta una diagnosi autonoma. Sembra anzi che sia una malattia dei muscoli e delle corna anteriori (ritardo di sviluppo dei muscoli; aplasia del midollo [Muggia] o ritardo di sviluppo di tutto il neurone periferico? Cattaneo crede che ciò sia dovuto a *deficit* endocrinico); nessuna alterazione psichica fu notata nelle forme tipiche. Tuttavia dobbiamo nominarla qui, perchè molti autori hanno allargato, come al solito, il quadro di Oppenheim per farvi rientrare tutti gli stati atonici, perfino quelli della idiozia amaurotica, del rachitismo e del mongolismo... Se si aggiunge poi che la sindrome di Oppenheim si vuol ricondurre nell'ambito dell'eredolue, siavi o no accompagnato lo stato idiotico (Brunard), allora si perdono i contorni della sindrome stessa e bisogna affannarsi dietro la diagnosi differenziale con la paral. cereb. inf. prenatale.

La forma tipica di Oppenheim si riconosce a questi dati: congenitalità, assenza di eredità, di lue, di tubercolosi, di alcoolismo. Stato di atonia simmetrica dei muscoli sino a essere impediti — a volte — i movimenti volontari. Il bambino sembra paralizzato o miastenico; non si regge, non afferra, cade all'indietro, ha le articolazioni lasse. Rarissime le contratture (Collier e Wilson). Non atrofia muscolare. Quasi sempre assenza dei riflessi tendinei e presenza dei muscolo-cutanei. Sensibilità e organi di senso normali. Intelligenza normale. Prognosi non infausta.

Avendo in mente ben chiaro il paradigma di Oppenheim, non si corre rischio di errori, ma appena si largheggi soverchio, si può cadere nell'equivoco e diagnosticare come miatonia congenita o una forma di Heine-Medin o una di paralisi cerebrale infantile, come è accaduto in casi passati sotto la nostra osservazione. Bisogna tenere presente, è vero, che anche della miatonia congenita furon descritte forme atte-

nuate; e in queste si nota soltanto una debolezza del tronco e degli arti e la mollezza delle masse muscolari. Se non che, in presenza di una sindrome miatonica, bisogna pur ricordare che anche in certe forme di paralisi cerebrale inf. si ha ipotonia muscolare, mentre però i riflessi tendinei restano esagerati ed è presente il Babinski. La forma descritta da Bing, *miopatia rachitica*, è analoga alla forma di Oppenheim, ma anch'essa non ha a che fare con la paralisi cerebrale infantile.

In conclusione, anche nelle multiformi manifestazioni della paralisi cerebr. infantile s'incontrano *sindromi atoniche*, ma queste non debbono diagnosticarsi per miatonia congenita di Oppenheim.

Non si può negare per altro che pure riguardo alle forme miopatiche la nevropatologia è in crisi. Difatti anche secondo il competentissimo W. G. Spiller (Relaz. al Congr. intern. di Medicina a Londra, 1913) le differenze già notate da Marburg e da Batten fra amiotonia congenita e paralisi di Werdnig-Hoffmann sarebbero più di grado che di qualità.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO VIII.

Consultare:

S. Freud, *Die Infantile Cerebrallähmung*, Wien, A. Hölder, 1897.

L. Merzbacher, *Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita)*. Sonderabdruck aus der *Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psych.* Bd. III, Berlin, J. Springer, 1910.

Long-Landry, *La maladie de Little. Étude anatomique et pathogénique*. Paris, Delarue, 1911.

Iendrassick, *Idiotia amaurotica*, in *Lewandowski's Handbuch der Neurologie*, vol. II, 1a parte, 1911. Con bibliografia.

H. Vogt, *Cerebrale Kinderlähmung*, in *Lewandowski's Handbuch der Neurologie*, vol. III, Berlin, Springer, 1912, pag. 277 e segg.

E. Feer, *Lehrbuch der Kinderheilkunde*. III ed., Fischer, Jena, 1914; monografia di J. Ibrahim sulle malattie eredo-familiari.

L. Concetti, *Les Syndromes de Little*, in *Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. LX-LXI, Stuttgart, Enke.

M. Probst, *Zur Kenntnis der Entwicklungshemmungen des Gehirns*, in *Arch. f. Psych. Nerv.*, 59, 2-3, 1919.

F. Giannuli, *Fisiopatologia del talamo e del corpo striato e la emiiperidrosi*, in *Riv. sper. di freniatria*, luglio 1921.

H. C. Hall, *La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose.* Paris, Masson, 1921.

S. A. Kinier Wilson, *Sur quelques questions de pathogénie, de diagnostic et de physiologie pathologique à propos de la dégénération lenticulaire progressive,* in *Questions Neurologiques d'actualité.* Paris, Masson et Cie, 1922.

A. Souques, *Lésions et causes de la paralysie agitante, ses rapports avec le syndrome parkinsonien post-encéphalo-lethargique,* in *Questions neurologiques d'actualité.* Paris, Masson et Cie, 1922.

A. Bostroem, *Der amyostatische Symptomen-Komplex.* Berlin, Springer, 1922.

J. Lhermitte, *L'Encéphalite léthargique,* in *Questions neurologiques d'actualité.* Paris, Masson, 1922.

J. Victor Haberman, *The Amyostatic Syndrome.* New York, A. R. Elliott Publishing Company, 1922.

P. Mino, *Contributo alla conoscenza dell'atassia ereditaria. Etiologia e modo di trasmissione.* Roma, 1922, *Policlinico* (con 221 citazioni bibliografiche).

P. Mino, *Sulle malattie ereditarie e sulla loro etiologia,* in *Archivio di antropologia criminale, psichiatria e medicina legale,* vol. XLII, 1923.

Jakob, *Die extrapyramidalen Eskrankungen.* Berlin, Springer, 1923. Opera fondamentale; non potuta utilizzare perchè ricevuta tardi.

Gilbert Robin, *Les troubles du caractère liés à l'encéphalite épidémique chez l'enfant et le problème de la conscience morale,* in *Journ. de Psychologie,* 15 avril 1924.

Dell'A. :

S. De Sanctis, *Contributo alla conoscenza delle sclerosi cerebrali-infantili,* in *Bollettino R. Acc. med. di Roma,* anno XXVI, fasc. VII, 1900.

— *L'idromicrocefalia.* Studio anatomo-patologico con 2 tavole, *Annali di Nevrologia,* anno XVIII, fasc. IV, 1900.

— *Miopatia progressiva e insufficienza mentale,* in *Boll. Soc. Lancisiana,* Roma, 1900.

— e Gian Luca Lucangeli, *Heredosyphilis. Form. infantile multiple sclerosis (familial sclerotiform heredosyphilis),* in *The Journal of Mental Pathology,* vol. VII, n. 1, 1905.

— *Miopatici con fenomeni cerebrali,* in *Boll. Soc. Lancisiana* Ospedali Roma, anno XXVII, fasc. 11, 1907.

CAPITOLO IX.

La frenastenia.

(Idiozia e imbecillità).

In questo capitolo trovano il loro posto tutti quei fanciulli e adolescenti, i quali presentano come sintomo clinico dominatore uno *stato deficitario* (originatosi nell'età più intensamente evolutiva) di notevole grado. In altri termini deve porsi diagnosi di Frenastenia tutte le volte che vi ha una cospicua deficienza intellettuale accompagnata o no da altri sintomi a carico dell'apparecchio motorio e del linguaggio e provocata da qualsiasi agenesia o malattia del cervello in evoluzione. Si tratta di soggetti che corrispondono nella psichiatria tedesca e francese, alla designazione di *idioti* e *imbecilli.* Siccome il termine « frenastenia » è originale della psichiatria italiana (Andrea Verga) il preferirlo a quello di idiozia e imbecillità e al più recente di *oligofrenia* (Kräpelin) è per noi quasi un dovere.

Questo capitolo può essere svolto con relativa speditezza perchè nei capitoli antecedenti appaiono già delineati i suoi confini clinici. I nostri frenastenici (maggiori) non sono i deboli, nè i disglandulari o gli infantili; non sono i muti; non sono i dementi (di cui si tratterà più tardi); non sono gli agenesici cerebrali, non i microcefali, non gli idioti-amaurotici, non i cretini, non i mongoloidi, non gli sclerotici, non gli affetti da paralisi cerebrale infantile. Tutti costoro si lasciano diagnosticare per altri sintomi dominatori che non sia lo stato deficitario mentale, quantunque tutti lo possano presentare nella più varia misura.

Frenastenici, lo ripetiamo, debbono dirsi coloro il cui *stato deficitario* domina per grandezza e durata su tutti gli altri caratteri clinici morfologici, umorali, motori, fasici, qualunque sia la sindrome

motoria che ad esso si accompagni, di qualunque natura sia la malattia cerebrale che lo determinò.

Chi amasse le definizioni precise potrebbe attenersi a quella da noi data già molti anni fa. Diconsi frenastenici tutti quei soggetti, nei quali, per uno stimolo perturbatore contenuto nel germe o sopravvenuto dall'esterno durante il periodo evolutivo intra-uterino (embrionale o fetale) od extrauterino (infantile), fu impedito il normale sviluppo dell'organismo e rispettivamente del cervello, dimodochè mostrano oltre ad eventuali sintomi motori di ogni specie e forma, come « sintômo dominatore » una insufficienza più o men grave dello sviluppo psichico.

Se il lettore ha seguita la esposizione fatta nei Capitoli II e III intorno allo sviluppo psichico del bambino; se in particolar modo ha fissati bene in mente i concetti di anomalia (originaria) e di malattia e i due gruppi di cause di ogni variazione al di là della norma nella psiche infantile e cioè la costituzione neuropsicopatica e la malattia cerebrale, egli — il lettore — possiede tutta la preparazione necessaria per studiare con agilità e con sicuro successo la intricata questione della frenastenia, e per metterla di colpo nel giusto punto di orientamento clinico.

Si avvertì già che i fanciulli anormali-psichici e cioè « deboli » « instabili » e « misti » da uno stretto punto di vista psichiatrico potrebbero appartenere al gruppo dei frenastenici; ma si spiegò pure il motivo per cui quei frenastenici « minori » debbano tenersi ben distinti dai veri frenastenici, da noi detti « maggiori ». Motivi nosografici e assistenziali, motivi di grandezza di sintomi e di opportunità, plausibilissimi. La Clinica ha esigenze che non hanno la patogenesi nè la anatomia patologica; la Clinica è prassi medica.

1. - Classificazione.

La definizione della frenastenia implica la distinzione e suggerisce la divisione tra frenastenici divenuti tali per malattie cerebrali pre-o postnatali, e frenastenici da originario disturbo e anomalia dello sviluppo. Senonchè la distinzione ha più valore teorico che pratico, in quanto: *a*) si possono avere agenesie e atipie di sviluppo anche per azione patologica; *b*) non è facile nemmeno al microscopio di distin-

guere le anomalie di origine germinale da quelle molto precoci per influenza della gestante; *c*) molto spesso anomalie e malattie confluiscono per azione di un fattore comune operante in tempi diversi sul prodotto del concepimento, il quale in seguito mostrerà appunto i segni delle une e delle altre; *d*) anche nel caso di frenastenie postnatali grossolanamente cerebropatiche, manca di rado la predisposizione ereditaria. Ecco perchè nella pratica non è facile riconoscere e tener distinte le due suddette categorie di frenastenici, sebbene di origine alquanto diversa.

Il Sollier molti anni fa separò, non soltanto, dall'aspetto patogenetico, ma anche da quello sintomatologico e terapeutico gli *idioti* dagli *imbecilli*, intendendo appunto per quelli i frenastenici affetti da constatabili (in vita e all'autopsia) affezioni cerebrali, e per questi i frenastenici di origine o « di razza » come direbbe il Tanzi; insomma su per giù i nostri biopatici. (Dei « deboli » non si occupò deliberatamente il Sollier che si basò sullo studio del materiale di Bicêtre). Quello di Sollier volle essere un tentativo di sovrapposizione di quadri patogenici a quadri clinici, tentativo rigorosamente logico anzi geniale, ma pur troppo poco resistente al cimento pratico. Anche a prescindere dal concetto troppo limitato di plegia, che veniva ad applicarsi alla idiozia propriamente detta (idiozia cerebroplegica di König e di Tanzi), è innegabile che si danno molti casi in cui — come ho notato poco fa — la sindrome clinica non rivela affatto la patogenesi. L'aplasia p. es. non è sempre riconoscibile clinicamente dalla atrofia, nè una rigidità spastica offre sempre argomenti per decidere se essa sia dovuta ad aplasia del sistema piramidale, o a causa patologica propriamente detta. Basti ricordare ad es. il caso illustrato da Donaggio che poteva esser preso per un caso ordinario di diplegia, mentre la rigidità era invece una manifestazione di un arresto di sviluppo, di una ipoplasia semplice dell'intera via piramidale (l'arresto di sviluppo in quel caso, si accompagnava pure a microcefalia vera, micromelia, microsomia, ipoplasia di alcuni visceri, stigme degenerative, brachicefalia). Fino a un certo punto resta vero, purtroppo, ciò che dicevano gli antichi alienisti a proposito dei sintomi psicopatologici e cioè che qualunque sia il momento patogenetico e la lesione cerebrale primitiva, gli effetti sulla corteccia cerebrale e quindi sullo sviluppo intellettuale si somigliano sempre.

Questo modesto dottrinale che esponemmo – or è 24 anni – è in fondo il dottrinale classico. Il Giannuli tuttavia nella « Epicrisi » del suo lavoro sulla microcefalia (1922) ha voluto notare che la distinzione tra Fr. biopatici e Fr. cerebropatici sia inutile, inquantochè è risaputo che gli uni e gli altri rispondono alle « leggi patologiche della eredità ». E scrive che « non è il linguaggio del gentilizio che può definire i valori delle tare ereditarie, bensì il linguaggio della morfologia (del cervello), la quale con la reviviscenza dei caratteri embrionali neo-filetici o paleo-filetici, diretti e collaterali, ci segna, a volta a volta, l'età dei morbi e la genealogia del terreno. Sarebbe facile replicare che la morfologia è un dato di prim'ordine, ma quando si tratta di fren. morti. La clinica invece si occupa di fren. vivi; e la nostra vecchia distinzione era clinica, non anatomopatologica.

Fig. 55.
Fanciulli frenastenici biopatici con insufficienza mentale di medio grado. Eredità psicopatica e alcoolica.

Ma la replica sarebbe oziosa, poichè noi stessi sostenemmo contro altri quel che sostiene oggi il Giannuli; e la nostra convinzione la portammo perfino nel campo clinico. Difatti molti anni fa scrivevamo, e qui si ripete che volendo utilizzare per la pratica i vari segni clinici si arriva alla facile, vera ed utile, quantunque incompleta, distinzione di frenastenici con fatti motori cospicui e con scarsa o scarsissima predisposizione originaria, e frenastenici semplici o puri o aparetici (almeno relativamente) con notevole predisposizione ereditaria. Ci esprimiamo con tanta prudenza, perchè in realtà – e lo vedremo prossimamente – qualche sintomo a carico della sfera motrice non manca quasi mai in qualsiasi frenastenico; a quella guisa che ben raramente

a) *b*)
Fig. 56.
Fanciulli frenastenici cerebropatici con insufficienza di medio grado. *a*) con epilessia; *b*) con comportamento amorale.

si può escludere in un frenastenico qualsiasi un grado minimo di predisposizione neuro-psicopatica. Si aggiunga poi che i casi dubbi e misti abbondano. Ci sono soggetti, cioè che mentre portano evidenti segni di subite lesioni cerebrali prenatali (storia individuale) portano anche segni indubbi di predestinazione (storia della stirpe) specialmente per essere gravati da eredità diatesica e psicopatica. Per questo motivo fu sempre nostra ferma convinzione che riproduca meglio la realtàdelle cose la distinzione clinica seguente:

FIG. 57.

B. O. a. 11 (1924). Frenastenia cerebropatica postnatale da encefalite infettiva, con insufficienza mentale di medio grado. Emiparesi spastica. Lipotimie epilettiche. Disturbi del carattere.

1º Frenastenici con un minimo di degenerazione (clinicamente valutabile con l'esame antropologico e col carico morboso familiare) ed anche del tutto puri di labe ereditaria, e con un massimo di alterazioni motorie; e a questa classe appartengono quasi sempre i frenastenici divenuti tali dopo la nascita e specialmente quelli da trauma cefalico (*cérébraux* di Lasègue) ecc. Sono questi dei *frenastenici cerebropatici* per eccellenza; ma si potrebbero anche dire « idioti » (idiozie acquisite) in senso stretto.

2º Frenastenici con un massimo di degenerazione (gravame morboso ereditario cospicuo) e con un minimo di alterazioni motorie, o *frenastenici biopatici*. Sono gli « imbecilli » propriamente detti.

3º Frenastenici che presentano a un tempo notevole tara ereditaria e fatti motori spiccati sia di natura patologica volgare sia di natura aplasica, o *frenastenici bio-cerebropatici*, che potremmo anche indicare col nome di « imbecilli-idioti ».

Legittimo a noi pare il concetto di bio-cerebropatia; pur facendo ogni riserva circa i rapporti tra le due influenze perturbatrici — degenerazione e malattia — dell'evoluzione cerebrale. Imperocchè tutta l'esperienza clinica e anatomo-patologica suggerisce la convinzione che il processo patologico sia il più fecondo provocatore di fatti degenerativi somatici e funzionali. Sono rari i casi in cui i segni degenerativi

propriamente detti si presentino isolati o quasi da segni di malattie prenatali. Certo è che la clinica ci offre molto più spesso che non delle forme pure, delle forme di frenastenia in cui l'insufficienza di qualsiasi grado e tipo è accompagnata da un chiaro determinismo ereditario e da sintomi motori più o meno evidenti.

Si danno però frenastenici i quali non presentano, a dir vero, sindromi motorie particolari, parziali o specifiche, ma che tuttavia portano nel loro organismo i segni di un turbamento patologico propriamente detto, che ha però qualche cosa di armonico appunto perchè generale; voglio dire dei frenastenici in cui l'arresto e il ritardo psichico è in dipendenza di insufficienze o alterazioni o disarmonie funzionali (con scarso risentimento del sistema nervoso motorio) dell'apparecchio glandulare-endocrinico. E di questi si dirà a lungo nel Cap. XIII; ma qui va subito nominato come classico esempio la idiozia mixedematosa o mixidiozia, quantunque piuttosto raramente il mixedema comporti un vero *deficit* di alto grado. La distrofia fondamentale è, almeno nella maggioranza dei casi, clinicamente riconoscibile e la insufficienza mentale qui più che nei casi di frenastenia cerebropatica appare soltanto come uno dei tanti sintomi della malattia stessa. Abbiamo designati i frenastenici a patogenesi glandulare-endocrinica col semplice nome di disglandulari o glandulo-distrofici. Soltanto è da avvertire che la denominazione frenastenici glandulo-distrofici si deve usare qualora il sintomo « stato deficitario » sia veramente dominatore; in quanto che i discreti e tenui difetti dello sviluppo mentale rappresentano soltanto sintomi di 2° ordine in certi casi di disglandularismo, p. es., nell'ipogenitalismo, ipopituitarismo, ipotiroidismo, ecc.

Fig. 58.

P. A. a. 13 (1924). Frenastenia cerebropatica (genitolue) con insufficienza mentale di medio grado. Rigidità generale. Nistagmo. Paresi unilaterale dell'orbicolare delle labbra.

Dal che consegue che la diagnosi di frenastenia glandulo-distrofica è diagnosi piuttosto rara in neuropsichiatria infantile.

Ora, si dovrebbe parlare delle caratteristiche somatiche e psicopatologiche differenziali tipiche, fra biopatici e cerebropatici... Tutti gli autori si sono lasciati tentare. Sollier prima e poi Tanzi, hanno dato senz'altro la descrizione della mentalità del cerebropatico (l'idiota) in paragone di quello del biopatico (l'imbecille); ma tante volte si è detto e qui si ripete che le differenze son troppo approssimative per un tentativo di una proficua diagnosi differenziale appena si prescinda dalle variazioni individuali (tipo) e dal grado d'insufficienza intellettuale. Ci limiteremo in questo momento a insistere, su i seguenti caratteri dei cerebropatici (in confronto dei biopatici):

1° la sufficienza delle cause appartenenti alla storia del paziente. Nei casi tipici manca non solo l'eredità neuro-psicopatica, ma anche una predisposizione qualsiasi. Ciò vuol dire che la causa patogena è così grave da riuscire per sè sufficiente a disturbare la regolare evoluzione del cervello mentre nei bio-cerebropatici e più nei biopatici si richiede l'intervento di cause appartenenti alla famiglia o quanto meno agenti nel periodo embrionale; cause che nei casi tipici possono agire perfino da sole;

2° la presenza di sintomi somatici tutti o quasi tutti riferibili a una causa morbosa, di cui spesso può accertarsi anche la na-

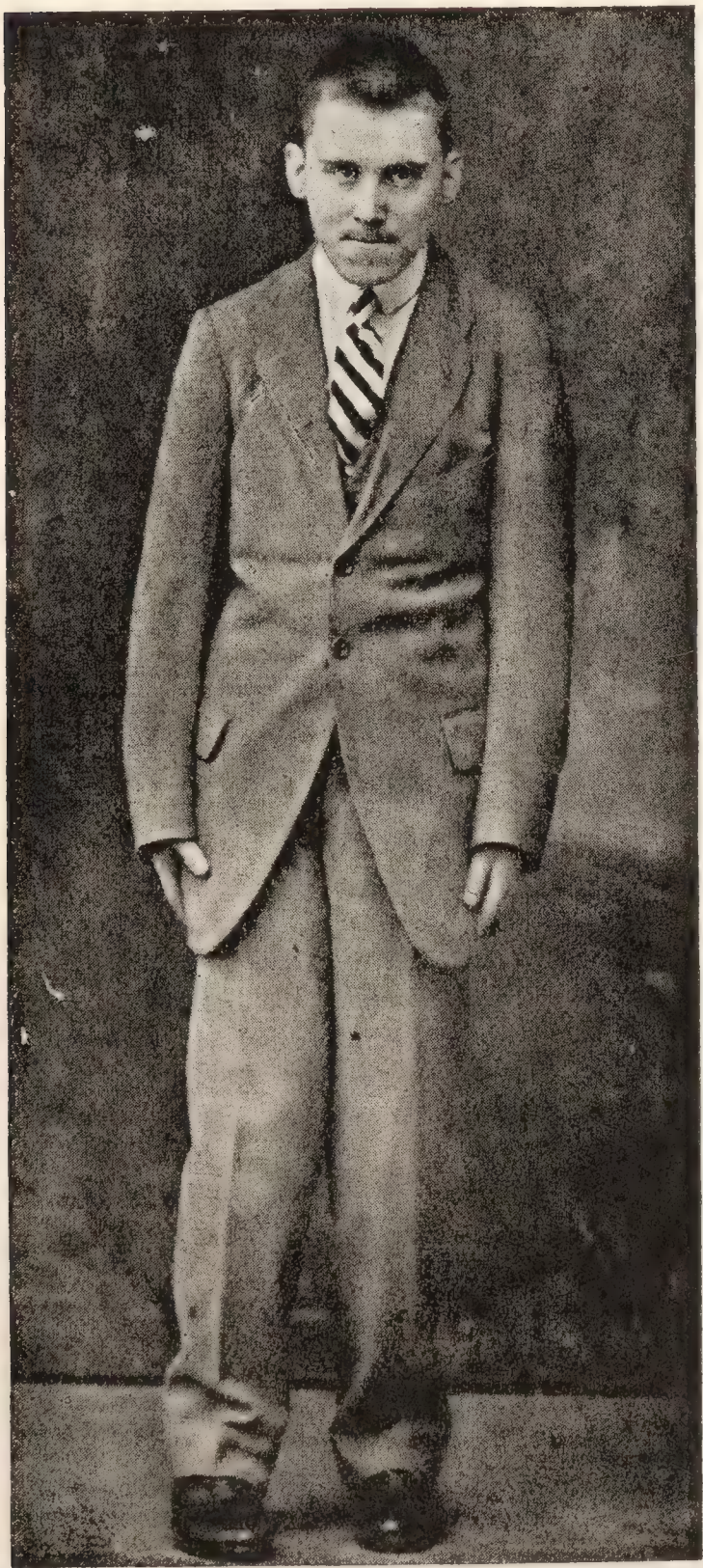



Fig. 59.
Frenastenia cerebropatica con insufficienza mentale d'alto grado. *Locutio praeceps.* Atteggiamenti ipertonici.

tura e l'epoca in cui colpì il cervello e sempre la localizzazione. È nei cerebropatici che vediamo cefalonia, a volte anche microcefalia, paralisi con o senza epilessia, spasmi generalizzati o parziali, mancinismo, strabismo, tremori, disturbi gravi della loquela, segni di eredo-sifilide, e così via.

L. Necchi, dell'Università cattolica di Milano, ha fatto recentemente (gennaio 1925, troppo recentemente perchè noi possiamo utilizzarlo in questo libro) uno studio molto importante sulla nostra classificazione dei frenastenici. Egli ha confermato la legittimità della nostra tripartizione, anche dal punto di vista della biologia generale.

Fig. 60.
Frenastenia cerebropatica con insufficienza d'alto grado. Mentalità di tipo misto. Riso stereotipo (1920-21)

2. - Etiologia.

Le cause della frenastenia sono riportate in tutti i libri e di esse si parla anche in memorie di eugenica e di assistenza. Questo paragrafo — dunque — potrebbe essere brevissimo molto più che dell'etiologia fu già trattato particolarmente nel mio volume: *Educazione dei deficienti*, dove furono riferiti i risultati delle indagini della nostra scuola (prof. Magnanimi 1901, dr. Ciampi, 1909, prof. Tramonti, 1910-11, dr. O. Caporali, 1912, dr. A. Fantini, 1913, dr. Ciampi e Valdizan, 1913-14). Il dr. A. Fantini che utilizzò largamente per la ricerca dei fattori eredo-morbosi nei frenastenici il materiale degli Asili-Scuola di Roma, potè fare nel 1913 lo spoglio di n. 444 cartelle biografiche e ricavare dei dati statistici precisi, che qui si riferiscono.

I 444 alunni furono distinti così:

Frenastenici con insufficienza di medio e alto grado n.	173
Anormali-psichici dell'intelligenza (deboli)	49
Anormali-psichici del carattere (instabili)	77
Anormali-psichici misti	99
Epilettoidi	46

In 388 casi, ossia nell'87,38 % il dr. Fantini trovò il fattore ereditario evidente. In 56, ossia soltanto nel 12,62 % non potè dimostrare l'influenza dell'eredità. L'alcool negli ascendenti paterni e materni lo riscontrò in 243 (54,73 %); la sifilide in 71 (15,99 %); la tubercolosi in 91 (20,49 %); le neuro-psicopatie in 260 (58,56 %); altre malattie (debolezza e denutrizione generale, malattie vasali e del ricambio) in 67 (15,09 %). In 153 (39,53 %) riscontrò un unico fattore ereditario, ossia: l'alcool in 56 (14,47 %); la sifilide in 8 (2,07 %); la tubercolosi in 15 (3,87 %); le neuropsicopatie in 66 (17,05 %); altre malattie in 8 (2,07 %). In 235 (su 388 ereditari) ossia nel 60,47 % concorsero parecchi fattori ereditari.

Fig. 61.

Frenastenia cerebropatica postnatale da meningite sierosa, con insufficienza mentale di medio grado. Adenoidismo.

Dei 243 in cui si riscontrava l'alcool come fattore ereditario:

in 186 (76,54 %) l'eredità era dal lato paterno;

in 19 (7,82 %) l'eredità era dal lato materno;

in 38 (15,64 %) l'eredità era convergente.

Dei 71 in cui si riscontrava la sifilide:

in 45 (63,38 %) l'eredità era dal lato paterno;

in 18 (25,35 %) l'eredità era dal lato materno;

in 8 (11,27 %) l'eredita era convergente.

Dei 91 in cui si riscontrava la tubercolosi:

in 37 (40,66 %) l'eredità era dal lato paterno;

in 46 (50,55 %) l'eredità era dal lato materno;

in 8 (8,79 %) l'eredità era convergente.

Dei 260 in cui si riscontrarono neuro-psicopatie:

in 84 (32,31 %) l'eredità era dal lato paterno;
in 84 (32,31 %) l'eredità era dal lato materno;
in 92 (35,38 %) l'eredità era convergente.

Dei 67 in cui si riscontravano altre malattie:

in 32 (47,76 %) l'eredità era dal lato paterno;
in 24 (35,82 %) l'eredità era dal lato materno;
in 11 (16,42 %) l'eredità era convergente.

Ma nel 1913 e 1914 uno studio completo sulla etiologia di ben 572 frenastenici tutti appartenenti ai nostri Istituti (Asili-Scuola e Villa Amalia) fu eseguito dagli assistenti Dri. L. Ciampi e H. Valdizan. La pubblicazione di questi due bravi allievi porta la data del 1921.

Cause agenti prima della nascita.

(Ciampi e Valdizan).

a) Ramo paterno:

Padre: Nessuna eredità . . .	32,51 %
Un solo fattore ereditario.	38,98 »
Vari fattori ereditari . .	28,49 »
Alcoolismo	36,19 »
Lue	6,64 »
Psicopatie	2,62 »
Nevrosi e nervosità male precisata	25,69 »
Convulsioni	2,09 »
Epilessia	1,04 »
Tubercolosi	1,92 »
Consanguineità	0,87 »
Debolezza organica . . .	1,22 »
Emicrania	0,34 »
Malattie nervose	—
Intossicazioni diverse . . .	0,77 »
Rachitismo	0,34 »
Malattie veneree	1,74 »
Malattie del ricambio . .	1,04 »
Ascendenti paterni: nessuna eredità	77,79 »
Un solo fattore ereditario	19,05 »
Vari fattori ereditari . .	1,74 %
Alcoolismo	9,96 »
Lue	0,69 »
Psicopatie	1,92 »
Nevrosi e nervosità male precisata	4,02 »
Convulsioni	1,22 »
Epilessia	0,34 »
Tubercolosi	3,14 »
Emicrania	0,52 »
Malattie nervose	0,52 »
Collaterali paterni: nessuna eredità	78,67 »
Un solo fattore ereditario	19,58 »
Vari fattori ereditari . . .	1,74 »
Alcoolismo	3,49 »
Psicopatie	6,81 »
Nevrosi e nervosità male precisata	2,44 »
Convulsioni	1,39 »
Epilessia	0,69 »
Tubercolosi	5,59 »
Debolezza organica . . .	0,52 »
Malattie nervose	0,52 »

b) Ramo materno:

Madre: nessuna eredità . .	58,04 %
Un solo fattore ereditario	29,19 »
Vari fattori ereditari . .	12,76 »
Alcoolismo.	2,27 »
Lue.	0,34 »
Psicopatie	5,06 »
Nevrosi e nervosità mal precisata	16,95 »
Convulsioni	3,14 »
Epilessia	0,34 »
Tubercolosi	2,27 »
Consanguineità.	0,87 »
Debolezza organica. . . .	11,18 »
Emicrania	3,49 »
Malattie nervose.	0,52 »
Rachitismo	0,34 »
Malattie del ricambio. . .	1,92 »
Ascendenti materni: nessuna eredità	83,04 »
Un solo fattore ereditario	14,16 »
Vari fattori ereditari. . .	2,79 »
Alcoolismo	5,76 »
Lue	1,39 »
Psicopatie.	1,74 »
Nevrosi e nervosità mal precisata	3,49 »
Convulsioni	0,52 »
Epilessia	0,17 »
Tubercolosi	2,44 »
Debolezza organica. . . .	0,17 »
Malattie nervose.	0,17 »
Malattie del ricambio . .	0,34 »
Collaterali materni: nessuna eredità	85,66 %
Un solo fattore ereditario	12,58 »
Vari fattori ereditari . .	1,74 »
Alcoolismo	2,09 »
Psicopatie	2,44 »
Nevrosi e nervosità mal precisata	1.74 »
Convulsioni	2,79 »
Epilessia	0,17 »
Tubercolosi	2,44 »
Malattie nervose	1,04 »
Rachitismo.	0,17 »
Malattie del ricambio . .	0,17 »

Concepimento in stato di ebbrezza del padre	4,19 »
Gravidanza: Traumi fisici della madre	3,32 »
Traumi psichici della madre	17,65 »
Tr. fisico-psichici della madre	0,87 »
Nutrizione insufficiente della madre	2,97 »
Convulsioni durante la gravidanza	1,57 »
Episodi psicopatici durante la gravidanza	0,69 »
Tubercolosi durante la gravidanza	0,34 »
Debolezza organica durante la gravidanza. . . .	0,34 »
Altre malattie durante la gravidanza	2,97 »

Cause agenti dopo la nascita.

Allattamento	mercenario	11,18 %
»	artificiale	1,57 »
»	materno-mercenario	4,54 »
»	materno-artificiale	2,62 »
»	mercenario-artificiale	0,87 »
»	d'ignorata origine	4,02 »
	fino a 16 mesi	10,83 »

Allattamento fino a 24 mesi	7,34 %
» fino a 48 mesi	1,74 »
» insufficiente	4,72 »
» cattivo	0,69 »
» con intossicazione (alcoolica)	0,17 »
Denutrizione della madre	0,17 »
Traumi psichici della madre	1,92 »
Alcoolismo della nutrice	0,34 »
Lue della nutrice	0,69 »
Lue e nevrosi della nutrice	0,34 »
Epilessia della nutrice	0,34 »
Tubercolosi della nutrice	0,17 »

* * *

Saremo brevi nei commenti ai dati ora riferiti. Come si vede, si diviene frenastenici per le più svariate cause, appartengano esse alla storia individuale, o sieno il triste appannaggio della famiglia. È facile per altro di comprendere come tutte le cause si accumulino, in ultima analisi, nella famiglia (senza ricorrere alla ereditarietà dei caratteri morbosi acquisiti), perchè i paralitici, i convulsionari, gli indeboliti per malattie di ogni genere, i traumatizzati e i frenastenici divenuti tali per cause individuali, divengono a loro volta padri e madri, dando la vita a una prole che porterà nel sistema nervoso, oltre ai segni di eventuali iatture di provenienza materna o di origine occasionale, anche i segni di una fragilità nativa, misero retaggio di genitori invalidi. Abbiamo visto che secondo parecchi autori, la paralisi cerebrale infantile trova la sua etiologia nelle condizioni morbose degli ascendenti (lue, tubercolosi, alcoolismo, neuropatie, traumi fisici e psichici della gestante), mentre le accidentalità del parto e le comuni infezioni rappresentano soltanto le cause occasionali, tant'è vero che come si disse, da molti oggidì non si fa più distinzione etiologica fra diplegia spastica congenita e diplegia spastica postnatale.

Si può ammettere in sostanza che la eredità morbosa domini il campo etiologico della frenastenia, vale a dire che le radici della frenastenia sieno immerse nella stirpe, come su nuove stirpi cadranno i suoi prodotti malefici. Imperocchè veramente il cervello dei frenastenici molto spesso è invalido *ab origine:* lo è più o meno, in modo visibile o nascosto, a manifestazioni precoci ovvero tardive, ma nella

sua struttura l'invalidità è palese o vi fermenta. Il Goddard (1911) mise in evidenza l'enorme gravame ereditario dei frenastenici. Molti alberi genealogici fanno pensare che per la frenastenia non vi sia soltanto *recessività*, ma anche eredità diretta nel senso della *dominanza*. Un esempio è la famiglia Kallikak, seguita per sei generazioni (Goddard). Noi non ammettiamo una specifica influenza della consanguineità dei genitori, ma naturalmente nei figli dei consanguinei si ha la somma delle eventuali disposizioni morbose parentali; vecchia nozione codesta che oggi vien confermata dal mendelismo (Strohmayer). L'eredità neuropsicopatica grava molto di più sui frenastenici biopatici che non sugli altri. Ma vi sono gradi diversi di gravame ereditario; si va da una predisposizione vaga, indifferenziata a una quasi fatalità, dall'eredità diatesica all'eredità psicopatica, ecc. Il gravame ereditario è un dato che si ricava dalla diligente indagine familiare. Si può essere però degenerati somatici o psichici, anche senza essere ereditari; è certo però che l'indagine genealogica quando sia ben fatta, dà rilievo e attribuisce valore alle atipie morfologiche fisiologiche e psichiche che un individuo porta, testimoniandone l'origine e la natura. È naturale che i biopatici (etiologia endogena) mostrino quasi sempre un cospicuo gravame ereditario. Ricerche di eugenetica tenderebbero a dimostrare che soltanto in quei casi in cui nessuna malattia mentale o difetto intellettuale appare in 5 generazioni, la stirpe può ritenersi pura e immune; ma qual famiglia di frenastenico può presentare sì invidiabile blasone?

Tutti gli alienisti, anzi tutti i medici sono d'accordo nell'ammettere che l'alcoolismo dei genitori favorisca l'apparire della frenastenia e della epilessia. Secondo il Babonneix il terzo fattore delle encefalopatie fetali-infatili sarebbe appunto l'alcoolismo.

Le nostre statistiche non fanno che confermare ciò che tutti affermano. Bourneville su 1000 idioti trovò alcoolismo paterno in 471 e materno in 84, di ambedue i genitori in 66. Battmann trovò alcoolismo dei genitori in 38 % degli idioti ch'egli prese in esame, Lui (Manicomio di Brescia) nel 24 % di idioti e d'imbecilli; e così via. Quel che riesce senza discussione deleterio è l'alcoolismo materno; esso ha conseguenze disastrose, in quantochè in tal caso il prodotto si sviluppa in un ambiente eminentemente tossico. Molte encefa-

lopatie congenite sono probabilmente dovute ad abuso di alcool della gestante. Anche però la eredità alcoolica ex-patre non sembra si possa mettere in dubbio, quantunque non ci sia noto il meccanismo della trasmissione. È bene accertato che l'alcool spieghi un'azione teratogena sull'embrione (Dareste, Ferè, Mirto, Ceni, Frisco, Carrara e Martinotti e molti altri); immiserisca funzionalmente gli organi riproduttori agendo direttamente o indirettamente sulla cellula sessuale maschile, quantunque non sia ancora ben chiaro come dal padre alcoolista possa trasmettersi la tendenza al bere, la dipsomania. Sono pure importanti le osservazioni che si sono fatte intorno agli effetti del coito praticato in stato di ebbrezza. Secondo Esquirol, Morel, Séguin, Lucas e i recenti (p. es. Frisco) esso favorirebbe (forse in concomitanza di altri fattori) una prole fisicamente, mentalmente e moralmente inferiore.

Ecco la formula — a dir vero pessimistica — che ha costruito il dr. Mjoën (Congresso intern. di eugenica di Londra, 1912) per spiegare l'azione antiregenerativa progressiva dell'alcool sul plasma germinativo:

$$Y = \frac{A + B + C + D}{\alpha} \times X^n$$

Y = degenerazione.
X = alcoolismo, n = quantità e qualità (concentrazione) dell'alcool.
α = forze rigenerative.
A, B, C, D = deficienze fisiche e psichiche nella stirpe.

È vero che la frenastenia non sembra in diminuzione nelle regioni dove si beve poco; ma a tal proposito Sandri osservò che là dove si eccede di più negli alcoolici, la poli-mortalità infantile, le anomalie di sviluppo fisico e mentale specialmente hanno per causa l'alcoolismo dei genitori; e là dove dominano la tubercolosi o il saturnismo, il posto principale nella etiologia sarà appunto tenuto da questo e da quella.

C'è da aggiungere, infine, una osservazione confermata già da varie statistiche, e cioè che i frenastenici che, come abbiamo visto, spesseggiano nelle famiglie dei bevitori, portano a loro volta la disposizione alla intossicazione alcoolica; d'onde deriva il pericolo di un circolo vizioso che è capace di devastare la più resistente delle stirpi.

Heron studiò 865 donne dei riformatori inglesi per alcoolici sui dati raccolti dal dr. Branthwaite, per vedere la relazione tra la deficienza mentale e le forme gravi di alcoolismo. Ebbene, egli trovò 554 deficienti mentali; cosicchè vi sarebbe una correlazione fra alcoolismo e deficienza mentale di circa 0,76. Si poteva subito pensare che la deficienza mentale fosse l'effetto dell'alcoolismo; ma non è così. Il dr. Heron giunge alla conclusione che la condizione di deficienza mentale delle sue donne alcooliste era precedente all'alcoolismo, cosicchè l'alcoolismo era a sua volta dovuto al preesistente difetto mentale; l'alcoolismo rappresentava insomma un incidente della deficienza. Si avverta che a questa stessa deduzione giungeva il dr. Goring che applicò il metodo statistico della correlazione ai 3000 condannati inglesi da lui studiati. Il dr. Goring affermò che l'alcoolismo dipende dalla deficienza mentale.

Non si deve dimenticare l'azione dell'alcool sull'allattamento. Purtroppo le nutrici a volte usano largamente di vino, mentre è dimostrato che il latte di nutrici che bevono riesce tossico ai bambini. I pediatri sono d'accordo in ritenere che la nervosità, l'agitazione, l'insonnia, le scosse durante il sonno e perfino gli attacchi convulsivi di alcuni lattanti si debbono al vino ed ai liquori di cui fanno uso la madre o la balia.

L'eredità tubercolare come si è visto, è abbastanza elevata nei frenastenici cerebropatici. È ciò noto da Ireland in poi. Anglade e Jacquin trovarono eredo-tubercolosi associata ad eredo-alcoolismo nel 57,1 % degli idioti, e la sola eredo-tubercolosi nel 28,5 %. La tubercolosi, secondo A. Morselli, agisce in 2 modi sul sistema nervoso, o con localizzazioni bacillari nel tessuto nervoso o nei tessuti circostanti, ovvero coi veleni versati in circolo dai bacilli, veleni che perturbano la nutrizione e quindi la funzione e lo sviluppo del tessuto nervoso. Ma l'etiologia tubercolare della frenastenia, non che di parecchie psicosi ha ricevute conferme solenni e fino a un certo segno insospettate, da ricerche recenti. In altro capitolo si dirà dei reperti anatomopatologici di Ciarla e di Zalla. Qui ci limitiamo a riferire due soli dati inediti. Nelle 18 fanciulle o ragazze frenasteniche morte nell'Ospedale psichiatrico di S. Clemente a Venezia nel trentennio 1892-1922 fu trovata alla autopsia la tubercolosi in 9 (Comunicazione del Direttore di quell'ospedale all'A.). La recente statistica

fatta da F. Ferrari (Tesi di laurea in medicina 1924) su 640 casi appartenenti a Villa Amalia e agli Asili-Scuola di Roma ha dato queste cifre:

Tubercolosi.

CERTA		SOSPETTA	
Familiare	Personale	Familiare	Personale
146	42	30	67

In totale, la tubercolosi certa o sospetta si troverebbe nell'anamnesi familiare o personale dei fanciulli frenastenici pel 31,06 %. Nell'eredità familiare più spesso è colpita la madre 5,27 %, (il padre 3,92 %). Non è improbabile poi che un terreno di gracilità costituzionale possa favorire a un tempo la cerebropatia causa della frenastenia e le localizzazioni tubercolari che i soggetti dimostrano così di frequente lungo il corso della vita. Difatti i prodotti bacillari solubili hanno un facile attecchimento nel cervello fetale e infantile e in ogni caso alterano il sangue che deve nutrire gli elementi nervosi in via di formazione o di accrescimento.

Tuttavia, pur non volendo diminuire la portata etiologica della tubercolosi nella frenastenia e in generale nelle malattie mentali, riteniamo doverosa una osservazione critica a tutti coloro che hanno tendenza ad esagerare le cose. Le statistiche hanno un valore relativo; circa un settimo della umanità muore di tubercolosi, cioè circa il 14 % (in Italia circa il 12 %). Prendendo la massa e considerando quindi tutto il gentilizio di una famiglia sia di sani sia di frenastenici sarà sempre facile trovare un inquinamento tubercolare, tanto più se invece della mortalità per tubercolosi si terrà conto della morbilità.

Dalle nostre ricerche statistiche non parrebbe che la sifilide dei genitori rappresentasse un fattore etiologico di primaria importanza per la frenastenia. Magnanimi nei nostri Istituti aveva dato il 6,32 % e Fantini il 15,99 %. Ciò concordava del resto con la gran maggioranza delle altre statistiche. Bourneville credè che la lue congenita fosse ben raramente causa di idiozia. Langdon Down la trovò solo

nel 2 % dei casi. Binswanger diede negli idioti 9,5 % di casi certi e 12,2 % di casi probabili di lue nei genitori. Così Wildermuth la trovava nel 11,8 %, Ziehen nel 10 % certa e nel 17 % probabile, Sandri su 40 deficienti di vario grado (Istituto Umberto I di Firenze) trovò lue sicura nel 5 % e molto probabile nel 10 %. Ma i medici inglesi e anche un po' gli americani danno cifre più basse. Shuttleworth su 1000 idioti di Darenth ne trovò solo 1 %. Telford Smith soli 8 casi certi su 580 soggetti del Royal Albert Asylum. Brown in America da 1 a 1,5 %.

Ciò non di meno vi sono delle buone ragioni per credere che le cose non vadano come le statistiche vorrebbero. Anche Sandri ritiene che le percentuali date dagli autori e da lui stesso di eredo-lue nei deficienti sieno basse per varie ragioni. Il Tanzi appoggiandosi al Plaut e a O. Rossi, porta al 20 % i casi di eredolue fra gli idioti. Aug. Marie è su per giù della stessa opinione. Heubner arriva al 23 %. Le prove per la sifilide si traggono dall'anamnesi e dalla constatazione delle così dette stigme eredosifilitiche. La fonte può non rendere tutta la realtà e qualche volta può anche renderla equivoca. Certo il reperto anatomo-patologico sarebbe più eloquente e più sicuro. Segni di lue ereditaria più importanti sarebbero secondo Sandri: cranio natiforme, dente di Hutchinson, tibia con curvatura a lama di sciabola, denti a cacciavite, erosioni cuspidee del primo molare. Probabilmente però le dette stigme non costituiscono prova inappellabile; mentre d'altro lato la sifilide ci può essere a malgrado la loro assenza. Col Fournier, ad esempio, si ammette che l'infantilismo sia dato sempre dalla lue; ciò è molto contestabile e tutti conosciamo degli infantili del tutto immuni da segni di eredolue. Se non che il Mott assicura di avere osservati « numerosi casi » in cui i segni mancavano, mentre erano presenti negli altri figli dei medesimi genitori. D'altra parte lo stesso autore nota che le stigme eredoluetiche non si hanno nemmeno nei casi di paralisi infanto-giovanile e di tabe e paralisi (l'argomento però è debole perchè è negativo).

Il Mott nel visitare il Darenth Asylum per Idioti di Londra restò sorpreso dalla scarsezza dei casi (presentatigli dal dr. Taylor) d'imbecilli e di idioti con segni di sifilide congenita. Ma egli sospettò che l'esame oftalmoscopico avrebbe posto in evidenza casi di atrofia ottica primaria e casi di coroido-retinite e che una inchiesta sulle

madri dei soggetti avrebbe moltiplicati i pochi casi di lue ereditaria palesata dalle stigme. Il Mott, insomma, ha sostenuto con vigore che la sifilide è assai più frequente di quel che non appaia nei fanciulli frenastenici e neuro-psicopatici. La sifilide, secondo lui, è « un fattore attivo nella produzione della debolezza mentale congenita e della degenerazione che l'accompagna » d'accordo in ciò con Fournier e coi tedeschi, e piuttosto in disaccordo cogli autori inglesi.

L'esame del sangue degli idioti con la reazione di Wassermann poteva dare la attesa dimostrazione. Anche in assenza delle stigme eredo-luetiche la reazione di Wassermann (nel sangue) ha valore dimostrativo. Ciò è innegabile. Ravaut, Breton, Petit, Gayet e Cannac su 246 casi esaminati ne trovarono 76 con reazione positiva. Kellner, Clemenz, Bruckner e Rautenburg su 216 casi, 13 con reazione positiva (met. Stern), e 9 (met. originale di Wassermann). Lippmann (lab. di Wassermann) su 78 casi ebbe reazione positiva nel 7 %. Saggi fatti nell'Asilo di Dalldorf diedero il 13,2 %. Dean (lab. Wassermann) su 330 casi dell'Asilo di Potsdam il 15,4 %. Sandri trovò Wassermann positiva nel 18,4 % dei deficienti cerebropatici da lui presi in esame.

La dott. Pastori più recentemente (1924) dava queste cifre: di 126 frenastenici cerebropatici, 22 erano eredoluetici certi e 42 probabili; di 59 frenastenici biopatici 17 erano certi e 1 probabile. In complesso su 209 anormali psichici dai 6 ai 16 anni di un Istituto di Milano, la Pastori trovò il 21,05 % di eredolue certa, e il 33 % di eredolue probabile. Assai più gravi sono le cifre date or non è molto dal dott. Albertini: nelle Scuole autonome di Milano i fanciulli eredoluetici ammonterebbero al 73 %. Ma il prof. U. Cerletti ha dato recentemente (1923) per la sifilide e rispettivamente per l'eredolue, un allarme ben documentato. Secondo lui, le così dette stigme degenerative per lo più son di origine eredoluetica; difatti la malaria, il gozzismo e la pellagra che son cause di malformazioni, son legate a condizioni locali. L'azione dell'alcool e della tubercolosi è dubbia. La triade di Hutchinson è segno sicuro di eredolue, ma anche gli altri segni detti dai lombrosiani degenerativi debbono attribuirsi alla stessa causa. Tra casi *certi*, *probabili e sospetti* esaminati con la reaz. di Wassermann e inchiesta anamnestica familiare, l'A. ha accertato oltre il 90 % di eredoluetici fra i portatori di malformazioni somatiche.

Dobbiamo condividere il pessimismo di E. Fournier, di Cerletti e di Albertini senza riserve? Molte delle stigme dentarie dell'eredolue come il distanziamento anormale degli incisivi mediani superiori, il tubercolo di Carabelli e lo stesso dente di Hutchinson (incisivo mediano superiore a cacciavite) sono malformazioni frequenti nell'eredolue, ma non esclusive di questa. In generale i risultati statistici possono cambiare secondo il metodo di accertamento usato. Comunque sia, anche fatta ogni riserva circa le opinioni del Fournier, di Mott, di Cerletti non si può in alcun modo negare alla eredo-lue il primato etiologico nelle forme frenasteniche. Direttamente o indirettamente in prima, seconda o terza generazione la sifilide può essere chiamata quasi sempre in causa. E non si deve dimenticare che l'eredo-lue figura non solo come fattore frequente di cerebropatia e di disgenesia (meningoencefaliti fetali) nei frenastenici maggiori, ma anche figura nell'anamnesi degli epilettoidi, dei deboli, degli instabili e dei fanciulli psicopatici (Mott, Rumpf, Ranke, Kräpelin e molti altri).

Più in passato, ma molto spesso anche attualmente si fa risalire l'etiologia della frenastenia a malattie delle glandule a secrezione interna e specialmente della tiroide, delle glandule sessuali e della ipofisi; così si è parlato di una frenastenia endocrinopatica (nel 90 % pluriglandulare secondo L. Szondi, 1923). Che si abbia una tal forma di frenastenia è nozione banale (ne parleremo nel cap. XIII), ma quando si danno cifre alte come quelle di Szondi, dobbiamo domandarci se l'endocrinopatia non sia a sua volta secondaria ad altri processi morbosi, p. es. l'eredolue. Comunque, sia detto fin d'ora che le alterazioni endocriniche considerate nel loro complesso, agiscono più sul temperamento-carattere che sullo sviluppo dell'intelligenza.

* * *

Quanto si è detto fin qui rappresenta il determinismo più lontano o almeno meno immediato delle frenastenie. Certo è che la massima parte dei frenastenici divengono tali per intervento d'infezioni che agiscono sui vasi cerebrali. Si può dire che se l'etiologia della frenastenia è quella da noi delineata, la patogenesi, cioè la messa in valore delle cause, spesse volte è da ricercarsi in un processo flogistico della

pia meninge e della corteccia cerebrale. La meningo-encefalite (o luetica o infettiva comune o di altra natura) è il fattore immediato più frequente della frenastenia cerebropatica. Spesso possiamo appellarci alla eredolue, alla tubercolosi e ad altre infezioni; a volte però non sappiamo indicare la natura di queste flogosi. Ci riescono negative non di rado perfino le colture e le inoculazioni fatte col liquido cefalo-rachidiano, o col sangue o col muco naso-faringeo del piccolo malato.

3. – Anatomia patologica.

Ai tempi di Bourneville, Shuttleworth, Mierzejewsky, ecc. l'anatomia patologica della idiozia appariva molto semplice. Il cervello, anzi il sistema nervoso dei pazienti si presentava ipoevoluto o per aplasia o per il sopravvento di una malattia fetale o postnatale. Hammarberg studiava la istologia patologica del cervello nella idiozia e dimostrava un sufficiente rapporto tra *deficit* delle funzioni intellettuali e anatomia cellulare della corteccia, la quale in casi di deficienza grave si trovava in uno stadio di sviluppo corrispondente ad una epoca determinata della vita fetale o della prima infanzia dei soggetti normali o anche a un periodo della filogenesi (scimie antropomorfe).

Oggidì invece l'anatomia patologica della frenastenia è pienissima dei più svariati reperti patologici (propriamente detti) ai quali si aggiungono atipie o deviazioni di sviluppo qualora il fattore patogeno abbia agito nel periodo embrionale. Tutte le affezioni croniche dell'encefalo in evoluzione e dei vasi provocate a lor volta da malattie acute, come emorragie, meningo-encefaliti pre- o postnatali appartengono all'anatomia patologica della frenastenia. La microgiria generale (rara) o parziale (frequente) associata o non con porencefalia, è reperto abbastanza frequente di frenastenia biocerebropatica prenatale. La microgiria parziale deve porsi in relazione non con un arresto di sviluppo primario del sistema nervoso, ma con un processo meningoencefalitico (Oppenheim, Köppen, Bresler, ecc.). Di tale opinione si mostrò anche il Giannelli nel descrivere i suoi due casi di microgiria (1901). Tuttavia siccome l'anatomia patologica considerata per sè, senza riferimento cioè alla clinica,

perde per noi molta della sua importanza, così non esitiamo a dichiarare che essa è tuttora scarsamente conosciuta. È vero; si è tentato, nei tempi trascorsi, di stabilire i reperti tipici dell'idiozia e dell'imbecillità, ma il progresso della clinica e dell'anatomia patologica hanno dimostrata l'inutilità del tentativo. Un esempio solo: la maggior parte di cervelli di idioti (150) veduti da Hertort (Praga 1908) presentavano macroscopicamente « sclerosi atrofica ». Tale reperto corrispondeva in clinica, alla idiozia con paralisi cerebrale infantile o con epilessia. Ugualmente fu indicato un reperto microscopico tipico, unitario: l'alterazione della corteccia cerebrale, e cioè alterazione nelle cellule, nelle fibre, nei vasi, aplasie, arresti di sviluppo, ecc. (Hammarberg, Anton, Mierzejewski ed altri). Ma chi si contenterebbe al giorno d'oggi di determinazioni così generiche, d'altra parte unilaterali, che attestano esclusivamente degli esiti di varie malattie?

Fig. 62.
Cervello di idiota. Superficie convessa del cervello; emiatrofia cerebrale sinistra (E. D'Abundo 1922).

Al tavolo anatomico si presentano tali e tanti reperti e così fra di essi frammisti e così estesi che spesso riesce perfino difficile la conferma assoluta della distinzione clinica di frenastenia cerebropatica e frenastenia biopatica. Un punto da fissarsi chiaramente è questo: i cervelli dei frenastenici mostrano alterazioni non soltanto nella corteccia, ma dappertutto e specialmente nei gangli della base. Il più delle volte la diagnosi anatomica è di frenastenia biocerebropatica, imperocchè il reperto dimostra prodotti patologici commisti ad arresti e deviazioni dello sviluppo strutturale del sistema nervoso centrale riferibili a periodi non sempre precisabili della evoluzione cerebrale. Questa eventualità non può peraltro consigliarci a confondere di nuovo le cose; intanto è certo che al di là dei casi misti o intermedi anche al tavolo anato-

mico ci è dato di riconoscere non di rado differenzialmente le frenastenie cerebropatiche e le biopatiche diagnosticate in vita.

All'autopsia di frenastenici diagnosticati in vita come dei biopatici si trovano arresti di sviluppo cerebrale (ora dipendenti da comuni influenze patologiche, come meningo-encefaliti, rammollimenti, emorragie; ora indipendenti), che a volte si prestano ad essere interpretati perfino come regressi sulla scala filogenetica (poca nettezza dei solchi cerebrali, incompleto sviluppo del solco di Rolando e della F 3, della branca anteriore della scissura di Silvio e della *insula*, mancante comunicazione della scissura calcarina colla parieto-occipitale, ecc.). Ma questi reperti sono piuttosto rari. Per ciò che riguarda lo sviluppo degli elementi nervosi l'Alzheimer ed altri dimostrarono che le somiglianze fra la corteccia cerebrale dell'idiota e quella del feto sono tutt'altro che accentuate, anche a prescindere dalle alterazioni schiettamente patologiche delle cellule nervose, della glia e dei vasi che si riscontrano sempre nel cervello idiotico. Altri arresti di sviluppo interessano la mielogenesi ovvero la forma, il volume, il numero e la stratificazione corticale delle cellule nervose; a volte si vede un vero scompiglio stratigrafico.

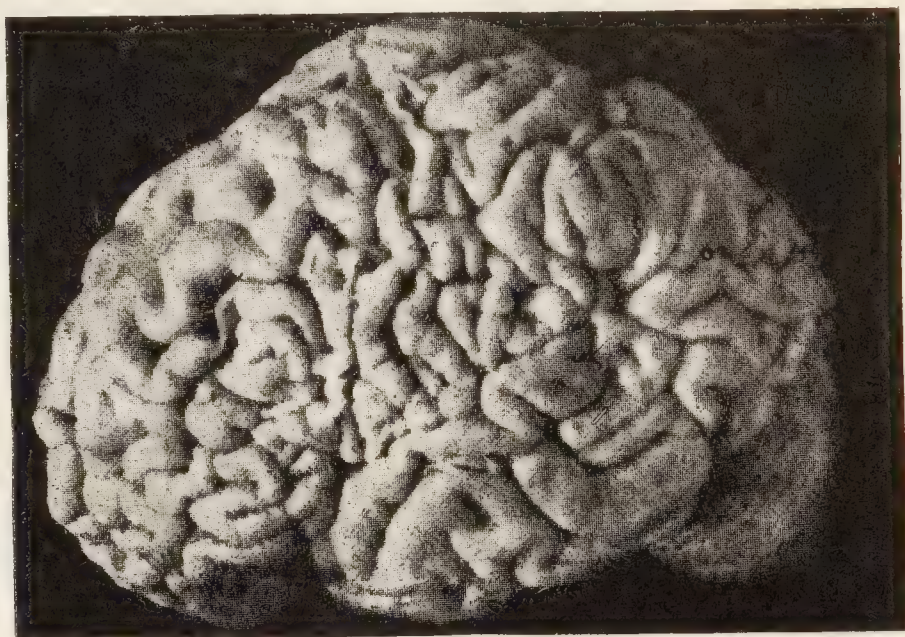



Fig. 63.
Cervello di idiota con microgiria (E. D'Abundo).

Però, c'imbattiamo nella solita difficoltà; non è agevole distinguere se tutte queste anomalie sieno primitive, oppure secondarie a processi patologici. Quindi, anche a proposito delle atipie morfologiche interne invisibili in vita, ma ben constatabili all'autopsia, dobbiamo fare la stessa dichiarazione che si fa parlando delle atipie morfologiche esterne. La cosa si rende evidente soltanto nei casi estremi; vale a dire nei cervelli veramente agenesici, i quali non furono colpiti in alcun periodo evolutivo da flogosi o da emorragie. Ricorderò come esempio tipico quel caso di degenerato-criminale

descritto anatomicamente da Albert Wilson i cui preparati si vedevano nella esposizione annessa al Congresso internazionale di medicina di Londra (agosto 1913). Deriva da ciò che al tavolo anatomico è raro il caso che si possano escludere alterazioni patologiche propriamente dette. Il che porta alla conseguenza che l'anatomia patologica della frenastenia è di una varietà talmente straordinaria da perdere ogni specificità. Di modo che si è costretti a dare come

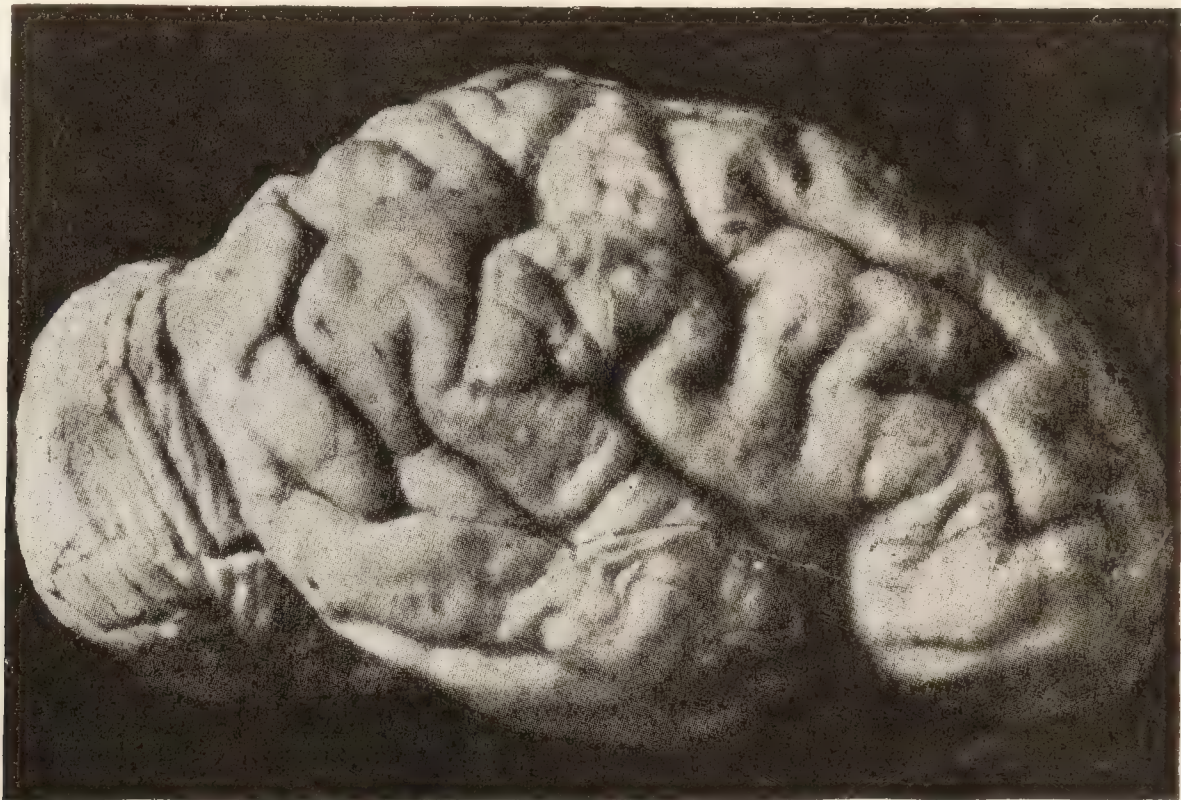



Fig. 64.

Cervello d'idiota. Emisfero cerebrale destro; *insula* allo scoperto, cervelletto non coperto dai lobi occipitali (E. D'Abundo).

dato specifico, non già la natura o la forma dei reperti quanto la compromissione *estesa* della corteccia cerebrale.

Tutte le cerebropatie fetali-infantili descritte (e brevemente da noi esposte nel Capitolo antecedente) e da descriversi possono costituire — purchè estese — reperto di frenastenia cerebropatica. E può darsi il caso che il reperto a carico dei vasi o del tessuto nervoso o della glia sia così attenuato da apparire appena all'indagine microscopica (agenesie, deformazioni, lesioni delle cellule nervose, produzioni di glia, alterazioni tettoniche, ecc.). Ecco perchè non è raro di udire o di leggere che i cervelli dei frenastenici a volte non presentano nulla di anormale o di patologico. Siccome i frenastenici cerebropatici debbono la loro sintomatologia e specialmente lo stato

deficitario a una lesione del cervello durante le sue fasi evolutive nel periodo intra od extrauterino, così è facile comprendere che i reperti — qualunque essi siano — interessino per una larga estensione la corteccia dei due emisferi e in particolare quella dei lobi frontali e parietali.

L'anatomia patologica dei frenastenici ha distinti parecchi quadri di cui parlammo nel capitolo antecedente: l'idiozia amaurotica, i difetti di formazione, la sclerosi tuberosa, le gravi idrocefalie per antica meningo-encefalite, ecc. I trattatisti più moderni si riferiscono ancora al vecchio Trattato del Sachs. I quadri anatomici per le forme frenasteniche prenatali sarebbero: la porencefalia, la sclerosi lobare, la sclerosi tuberosa, i rammollimenti e le cisti del

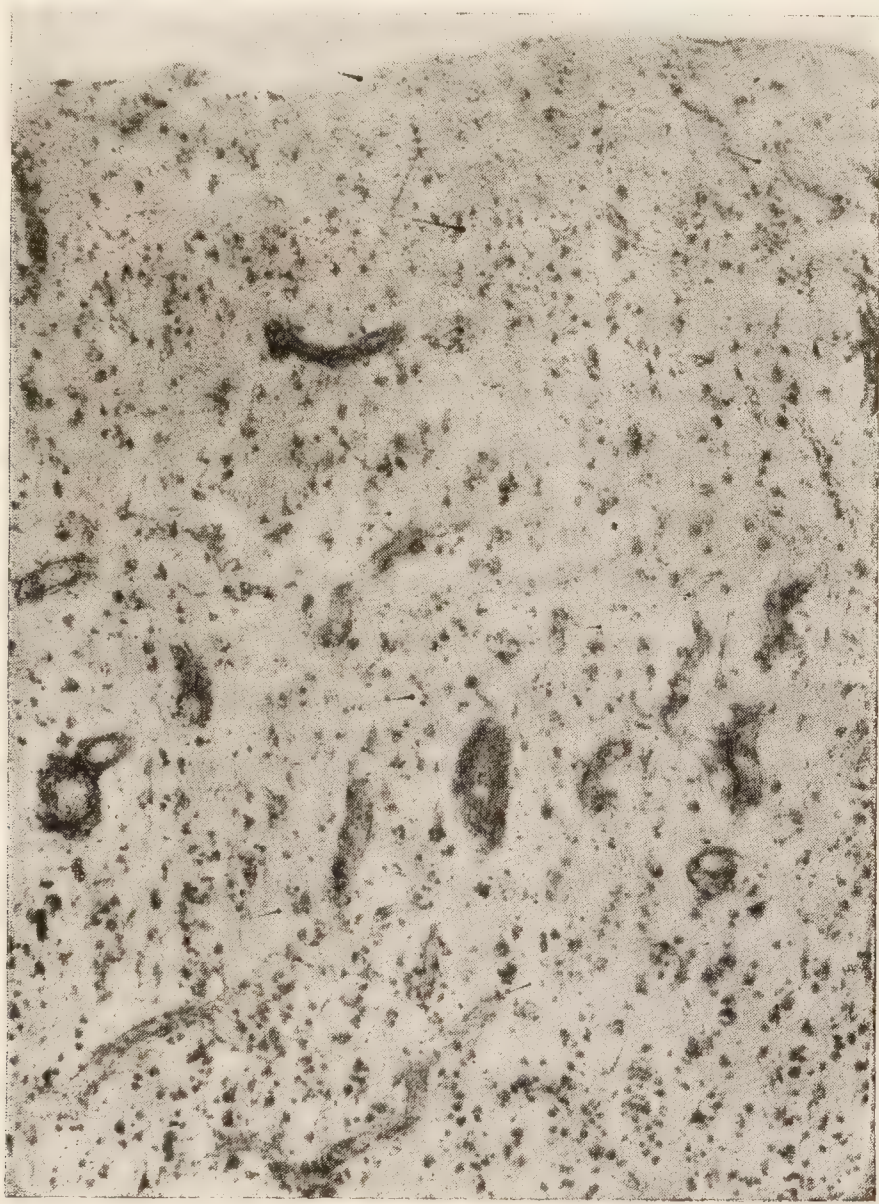



Fig. 65.
Encefalite produttiva in un idiota (caso inedito di F. Bonfiglio).

cervello, le emorragie e le meningiti; per le forme postnatali: la pseudoporencefalia, i rammollimenti, la poliencefalite acuta. Le frenastenie a reperto di meningo-encefaliti prenatali o della prima infanzia sono però di una frequenza impressionante. Nelle forme meningo-encefalitiche, trattasi per lo più di cicatrici e in genere di relitti di antichi processi flogistici o distruttivi, che coinvolgono parti più o meno estese dei centri nervosi. A queste cicatrici partecipano variamente, a seconda della loro estensione, localizzazione ecc. il connettivo (piale-vasale) e la glia. La frenastenia postnatale — tipo clinico molto frequente — si deve assai spesso a relitti di una meningo-encefalite cronica diffusa che abbia colpito il cervello durante la sua attività evolutiva nel 1º o 2º anno della vita. È ben noto che l'encefalite dei piccoli bambini non si manifesta sovente che con una febbre violenta, ma breve, e una convulsione o una serie di convulsioni di tipo epilettico. Basta che le madri ignorino il doloroso episodio avvenuto nel periodo dell'allattamento mercenario, perchè al medico possa sfuggire un dato etiologico-patogenetico di una epilessia o di uno stato di insufficienza mentale con scarsi sintomi motori. Da qui le sorprese dell'autopsia.

Le meningiti guarite anche della seconda infanzia, possono avere per esito la frenastenia o la epilessifrenia, ovvero forme con insufficienza mentale non grave e con epilettoidismo (eccitabilità e impulsività morbosa) e forme di gravi alterazioni dell'udito o della loquela. Le meningiti cui ci riferiamo non sono quelle che con criteri clinici o con l'esame del liquido cefalo-rachidiano vengono diagnosticate come tubercolari o epidemiche (meningiti cerebro-spinali); ma sono meningiti secondarie a febbre tifoide, ovvero meningiti primitive da causa oscura, in cui il medico è portato a sospettare la eredo-sifilide, che però non sempre la reazione di Wassermann nel sangue conferma. Difatti, rari sono i reperti di meningo-encefalopatie fetali tardive e della prima infanzia e più ancora della seconda infanzia contraddistinti dalle note della sifilide vasale. I quadri anatomo-patologici che s'incontrano in 4/5 dei casi di frenastenia cerebropatica, son quelli della paralisi cerebrale infantile o prenatale.

Parve a noi che potesse essere utile per l'orientamento generico dei medici pratici, conoscere i reperti grossolani che si hanno all'autopsia dei fanciulli e giovani frenastenici « maggiori » morti nei ma-

nicomi. Come esempio prendiamo le storie cliniche corredate da verbale di autopsia, dei ragazzi frenastenici decessi in questi ultimi anni nel Manicomio prov. di Roma (S. Onofrio, Direttore prof. Giannelli). Ecco cosa troviamo registrato:

NOME E ETÀ	Diagnosi	Reperti
Tr. Maria, anni 5 (m. 1921)	Idiozia grave con epilessia. Marasma.	Peso encefalo gr. 950. Dura aderente alla corteccia del lobo frontale sinistro.
Pes. Assunta, anni 17 (m. 1920)	Idiozia: forma familiare. Broncopolmonite.	Peso encefalo gr. 900. Aderenza della pia alla corteccia. Atrofia cerebellare.
Bur. Bianca anni 10 (m. 1920)	Idiozia con epilessia. Broncopolmonite.	Peso encefalo gr. 1115. Emisfero cerebrale destro più corto del sinistro. Anomalia dei giri nella regione rolandica. Cisti sierosa nell'angolo ponto-cerebellare sinistro che comprime il cervelletto: *flocculus* sinistro scomparso; atrofici il VII° e l'VIII° di sinistra.
Pao. Giovanna, anni 20 (m. 1920)	Deficienza mentale non grave con epilessia. Attacco epilettico.	Peso encefalo gr. 1450. Pia opacata e lattescente; si asporta con difficoltà; ventricoli cerebrali dilatati con liquido.
Sc. Serafina, anni 7 (m. 1918)	Idiozia. Uremia.	Peso encefalo gr. 920. Pia ispessita e lattescente quasi dappertutto. Vasi congesti; molto liquido giallocitrino all'apertura del cranio.
Ferr. Italo, anni 19 (m. 1914)	Idiozia con epilessia. Stato di male epilettico.	Peso encefalo gr. 1260. Dura ispessita e opacata. Pia iperemica, vasi congesti. Emisfero cerebrale destro ed emisfero cerebellare sinistro ridotti di volume. Nefrite parenchimatosa.
Mit. Angelo, anni 14 (m. 1915)	Deficienza mentale ed epilessia. Stato di male epilettico.	Peso encefalo gr. 1365. Meningi sane. Metà sinistra del cervelletto più piccola. Rammollimento del centro ovale del lobo temp. destro.
Tosc. Alfredo, anni 4 (m. 1918)	Idiozia con paraplegia spastica. Enterite.	Peso encefalo gr. 935. Meningi sane. Anomalia nel solco di Rolando e nella scissura parieto-occipitale esterna.

NOME E ETÀ	Diagnosi	Reperti
Gism. Antonio, anni 20 (m. 1949)	Idiozia con epilessia. Ileo-tifo.	Meningi sane. Ambedue i lobi frontali sono relativamente poco sv luppati. Si nota l'arteria silviana sinistra e la comunicante posteriore sinistra meno sviluppate delle corrispondenti di destra. I processi clinoidei poster ori sono bilateralmente doppi, uno mediale, l'altro laterale, e separati da una leggera insenatura.
Graz. Giuseppe anni 12 (m. 1919)	Idiozia con epilessia. Attacco convulsivo.	Peso encefalo gr. 840. Anomalie nella scissura di Silvio e nel solco di Rolando, nella scissura calcarina e nella parieto-occip.tale.
Paol. Amerigo, anni 13 (m. 1920)	Idiozia cerebropatica con lieve emiparesi destra ed epilessia. Broncopolmonite.	Peso encefalo gr. 965. Aspetto microgirico e maggiore consistenza dei giri del lobo frontale destro. I lobi occipitali non coprono il cervelletto; emisfero cerebrale sinistro meno sviluppato del destro.
Test. Alberto, anni 11 (m. 1920)	Idiozia. Stato di male epilettico.	Peso encefalo gr. 820. Meningi sane, cervello macroscopicamente integro.
Belv. Antonio, anni 11 (m. 1920)	Idiozia con epilessia. Stato di male epilettico.	Peso encefalo gr. 1312. Cisti sierosa, nella parte inferiore del *putamen* destro (3° posteriore).
Marc. Perfetto, anni 10 (m. 1914)	Deficienza mentale non grave ed epilessia. Stato di male epilettico.	Congestione cerebrale. Cervello macroscopicamente sano e normale.
Qua. Carlo, anni 16 (m. 1920)	Debolezza mentale con epilessia. Stato di male epilettico.	Peso encefalo gr. 1295. Cisti sierosa nel a parte mediale posteriore del lobo cerebellare sinistro.
Ann. Giovanni, anni 16 (m. 1921)	Idiozia.	Peso encefalo gr. 1275. Insula poco sviluppata nella parte posteriore d'ambedue i lati.

E potremmo proseguire..., poichè abbiamo sott'occhio anche tabelle tratte dalle storie cliniche (con verb. di autopsia) dei manicomi di Venezia (Dirett. Cappelletti e Colbacchini).

Ma la dimostrazione ci sembra raggiunta già con la tabella riferita. Meningiti croniche, idrocefalia, cisti, rammollimenti, relitti di encefaliti, atrofie cerebellari emisferiche mono o bilaterali, microgirie, ipoplasie e anomalie morfologiche dell'encefalo le più diverse, indurimento della sostanza cerebrale... Si tratta per lo più di lesioni estese, non sempre limitate alla corteccia degli emisferi cerebrali. Con autopsie più minuziose, si sarebbero trovate di certo le lesioni flogistiche e ipoplasie estese anche ai gangli della base, al cervelletto, e (forse più raramente) anche lesioni di glandule a secrezione interna. Perciò deve darsi importanza molto relativa ai due casi d'idiozia (su 16) che mostrarono cervello macroscopicamente integro. Si può essere sicuri che, se non c'è, nè ci può essere, idiota, il quale non porti nel suo cervello *gravi* ed *estese* alterazioni strutturali, è difficile che ve ne sia pure alcuno che non offra anche macroscopicamente alterazioni architettoniche e morfologiche. Ma il pedopsichiatra moderno deve sapere che non c'è autopsia di idiota che non riveli alterazioni in altri visceri (a parte la *causa mortis*) al di fuori dell'encefalo. Si tengano presenti le ghiandole endocrine anche a prescindere dalle frenastenie disglandulari palesi (idiozia timica, idiozia mixedematosa), il fegato (così detta idiozia epatogena), i centri e gli organi sensoriali, ecc.

4. – **Sintomatologia generale.**

Ci prefiggiamo in questo paragrafo di dare uno sguardo assai sommario alla persona fisica, fisiologica e psichica dei frenastenici e a tale fine ci serviremo specialmente della nostra esperienza personale. Chi vorrà far dei confronti, consulti la bibliografia alla fine del capitolo; ma fin d'ora avverto il volenteroso lettore che quando avrà letto molto avrà appreso assai poco; poichè è ancora di là da venire una antropologia, una fisiologia e una psicopatologia dei frenastenici che non sia un'accozzaglia di osservazioni e misure prèse con la tecnica più varia, sugli individui più diversi e senza elaborazione delle cifre coi metodi statistici.

A) Sviluppo somatico e atipie morfologiche. — L'«energia di accrescimento» (Springer) è diminuita nei frenastenici. Ciò risulta dalla diretta nostra esperienza avendo incessantemente misurati gli

alunni dei nostri Istituti una volta al mese o ogni due mesi, prevenendo così il metodo che Godin chiama « individuale, periodico, polimetrico ». Di oltre 600 frenastenici furono in tal modo prese misurazioni sulla statura totale, sulla statura seduta, sulla grande apertura delle braccia, sulla circonferenza cefalica massima, sul peso del corpo, sulla forza muscolare dinamometrica. Che la curva sintetica della statura e del peso nei frenastenici gravi si comporti un pò diversamente che nei soggetti normali si può affermare con sicurezza. Ciò è vero specialmente a proposito dei microcefali e dei frenastenici disglandulari. Ciò non di meno è facile persuadersi delle difficoltà che si incontrerebbero nel voler precisare i modi di accrescimento dei frenastenici.

Se dovessimo attenerci strettamente alle nostre più antiche osservazioni, si potrebbe dire che nella massa dei frenastenici « maggiori » spesseggiano le variazioni estreme della statura, mentre predominano le stature inferiori alla media regionale, e che i rapporti fra statura e peso decorrono più irregolarmente nei frenastenici che nei fanciulli normali.

Ma intorno alla statura e al peso del corpo, sono state eseguite ricerche numerose recenti nei nostri Istituti di Roma dai dottori Ciampi e Valdizan. Secondo le ricerche di questi due assistenti il frenastenico segue la legge generale (alquanto controversa, del resto) dell'epoche di *pienezza* e di *allungamento* (Stratz, Lustig); segue pure la legge (questa assai più sicura) delle *alternative* (sviluppo a sbalzi). Il frenastenico — come il bambino normale — raggiunge anch'egli a 5 anni il metro, raddoppia, cioè, la statura media che aveva al momento della nascita; a 10 anni si mostra arretrato lievemente in confronto dei normali; ma a 14 anni tende a livellarsi con questi. Le cifre medie raccolte dagli autori su 600 frenastenici, sono molto vicine a quelle dei normali. Il massimo aumento della statura nei frenastenici cade fra gli 11-12 anni e i 16 come già notarono Stratz e Badaloni; e il minimo fra il 9º e l'11º anno.

La forma clinica della deficienza e la etiologia avrebbero un rapporto piuttosto notevole con lo sviluppo fisico del paziente. La curva della statura dei frenastenici che sono divenuti tali sopratutto per un gravame ereditario morboso (frenastenico biopatico) non presenta oscillazioni sensibili in confronto di quella dei normali. Al con-

trario la curva dei frenastenici che debbono la loro sventura a grossolane malattie cerebrali sofferte (frenastenici cerebropatici) presenta forti oscillazioni. Il frenastenico cerebropatico si allunga di meno non solo, ma l'accrescimento presenta in esso maggiori oscillazioni e sbalzi che non nei normali e negli altri frenastenici. I biocerebropatici, quelli cioè che oltre al cospicuo fattore ereditario presentano un fattore morboso cospicuo, subiscono anch'essi delle alterazioni nella curva di crescenza; ma queste sono meno notevoli che nei puri cerebropatici. Si può affermare che i frenastenici cerebropatici sieno veramente arretrati globalmente nello sviluppo del corpo; essi presentano anche un ritardo molto più accentuato al confronto dei biopatici, nello sviluppo della dentizione, della loquela e della deambulazione (De Sanctis, Ciampi e Valdizan). Le oscillazioni massime e minime della statura nei nostri frenastenici oltrepassano di molto quelle dei normali; altre passano i massimi stabiliti dal Daffner solamente tre volte, ma presentano sempre dei minimi, in ogni età, notevolmente bassi. Dette oscillazioni però riguardano specialmente i frenastenici cerebropatici e biocerebropatici; mentre i frenastenici biopatici rispettano in generale le frontiere stabilite dal Daffner.

La statura seduta dei frenastenici dalle cui valutazioni comparative con quella della statura totale, si ottengono le cifre per giudicare la brachischelia, ossia la prevalenza del busto sugli arti inferiori, la macroschelia ossia la prevalenza della lunghezza degli arti sul busto e la mesatischelia ossia il tipo medio, si comporta differentemente nel frenastenico in confronto col normale, anche al di là delle variazioni di sesso e di età. Secondo E. A. Doll (1916) la statura seduta è inferiore alla media nei deficienti; in questi insomma sono prevalentemente gli arti inferiori che non raggiungono la media normale. Secondo Ciampi (1918) la statura seduta su 10 età prese in esame, si presentò una volta sola (cioè a 6 anni) eguale a quella dei normali, secondo le cifre date da Weissenberg, 4 volte si mostrò superiore (all'età di 7-8-14-15 anni) e 5 volte inferiore (all'età di 9-10-11-12-13). Ciampi trovò però che la statura totale è nei frenastenici più lontana dalla norma che nella seduta. Comunque sia, egli non riscontrò correlazione tra il grado d'insufficienza mentale e statura seduta, mentre trovava che la forma di frenastenia cioè i vari fattori etiologici di questa influenzano diversamente questa misura antro-

pometrica. Sono sempre i frenastenici biopatici quelli che più si avvicinano alla norma.

In quanto al peso, quello dei nostri frenastenici nelle varie età non si allontana di molto dalle medie normali (medie di Pagliani e di Ragazzi). Il peso in rapporto alla statura, cioè l'aumento ponderale annuo si comporta nei nostri soggetti press'a poco come nei normali (medie di Pagliani). Mentre l'inizio della massima esplosione staturale si verifica a 11-12 anni, e a 13 si ha la massima esplosione, l'aumento massimo in peso si ha nei frenastenici come nei normali fra i 12 e i 13 anni. La curva del peso cambia in rapporto alla forma clinica di frenastenia. L'accrescimento ponderale si comporta in modo quasi uniforme nei due gruppi di pazienti (1° gruppo: cerebropatici e biocerebropatici e 2° gruppo: biopatici) fino al 10° anno. A quest'epoca però i cerebropatici vanno diminuendo sensibilmente nella loro « pienezza » (il che corrisponde alla diminuzione della statura). La malattia cerebrale sofferta ostacola evidentemente lo sviluppo del frenastenico e lo ostacola sempre più man mano che avanza in età.

Ci mancano dati statistici sicuri per poter dire come cresce il volume della testa in rapporto alla crescenza della statura. Il certo è che nei frenastenici ci può essere un ritardo di sviluppo esclusivo della testa, cioè un disturbo del ritmo correlazionale di sviluppo fra le varie parti del corpo. Il fatto ben constatato che nei ritardatari cefalici la testa può proseguire ad aumentare di volume in epoca in cui nei normali tale aumento ha raggiunto il suo massimo, spiega la possibilità e il fatto di progressi intellettuali anche insperati nei submicrocefali.

Seguono le tabelle relative alla circonferenza cefalica massima nei fanciulli normali e nei frenastenici in varie età.

Circonferenza cefalica massima (medie in mm.) nei fanciulli normali (secondo varî autori) e nei frenastenici (Ciampi).

ETÀ	Quételet		Bondiriew		Weissenberg	Ciampi (frenastenici)	
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Maschi	Femmine
Anni 6	508	505	508	499	509	506	485
» 7	513	509	508	492	511	505	489
» 8	519	512	510	501	515	507	496
» 9	523	515	510	505	515	507	502
» 10	527	517	510	505	516	509	507
» 11	531	518	510	505	520	512	509
» 12	535	519	510	505	523	517	501
» 13	539	520	510	515	528	519	512
» 14	543	521	520	524	528	524	515
» 15	547	523	530	530	532	537	526

Circonferenza cefalica massima (medie in mm.) nei frenastenici a seconda del grado d'insufficienza mentale (Ciampi)

ETÀ	Frenastenici con insuff. mentale di lieve grado	Frenastenici con insuff. mentale di medio grado	Frenastenici con insuff. mentale di alto grado
Anni 6	498	512	518
» 7	507	513	474
» 8	510	503	507
» 9	512	492	509
» 10	513	497	505
» 11	518	507	506
» 12	527	511	502
» 13	526	490	527
» 14	539	525	509
» 15	550	532	545

Il minore sviluppo cefalico dei deficienti trova un riscontro nella cefalometria delle classi povere. È assodato ormai che la circonferenza cefalica dei poveri, dei campagnoli, degli analfabeti è più piccola di quella dei ricchi, dei cittadini, dei letterati. Alcuni autori fra i quali il Niceforo, senza voler negare completamente l'azione benefica dell'educazione intellettuale e della predisposizione congenita sullo sviluppo cerebrale, posero in evidenza un fattore sinora trascurato: il fattore economico. Gli analfabeti, i campagnoli, ecc., hanno una testa più piccola dei cittadini, dei dottori, dei letterati, perchè la loro nutrizione è scadente, talvolta insufficiente. Per lo meno, secondo il Niceforo, la superiorità cefalica nelle classi e professioni superiori od agiate dipende da vari fattori concomitanti: disposizioni congenite, ambiente economico, esercizio intellettuale. Si avrebbe quindi una analogia, quantunque non completa, per gli effetti sulla circonferenza cefalica, tra miseria fisica e miseria intellettuale. Sia i poveri che i frenastenici hanno una media inferiore a quella dei letterati e dei ricchi ed inferiore anche alla media generale, ma il loro ritmo di accrescimento non è uguale.

S. D. Porteus (1919) studiò la capacità cranica e gl'indici cefalici nei frenastenici (*feeble-minded*) in comparazione coi normali. Il 72 % dei frenastenici si trovavano, secondo quell'A., fuori delle medie.

Tutte le nostre ricerche diedero unanimemente il risultato che i frenastenici nelle loro morfologie presentano maggior numero di atipie, cioè sono inferiori ai ragazzi normali di pari età.

È difficile porre un ordine razionale nei caratteri morfologici atipici che si raccolgono nei frenastenici. Non si può facilmente e sempre decidere quali abbiano valore degenerativo e costituzionale, quali patologico, o distrofico (Montesano e Selvatico-Estense). La verità è che le comuni e gravi atipie sono da considerare *a*) come deformazioni somatiche o arresti o deviazioni dello sviluppo prodotte da fattori patologici agenti durante il periodo fetale; *b*) come segni di malattie sopravvenute dopo la nascita e *c*) perfino come effetti dell'azione dell'ambiente e di speciali abitudini. Di modo che, in generale, il medico può ritenere che le atipie morfologiche dei frenastenici (come quelle dei pazzi, dei criminali) stanno a dimostrare che vi fu un turbamento nell'ordine evolutivo della persona fisica; sia

che questo venisse determinato da mancanza di energia vitale nel germe o da fattori patologici che agirono nel periodo evolutivo embriofetale o nel periodo infantile. Soltanto fa d'uopo tenere ben distinte le tre serie di atipie; poichè la prima serie delle atipie congenite (quivi comprese le morbose ereditarie) ha un valore che alle altre due serie non può essere in alcun modo assegnato. Si ricordi che a dirla in modo schematico, nei frenastenici biopatici, prevalgono le atipie della prima serie fra cui si comprendono quelle propriamente dette degenerative; mentre nei cerebropatici prevalgono le atipie di schietta natura patologica e in particolare i segni della malattia cerebrale che fu causa della frenastenia. Corrispondentemente a ciò, mentre nel cervello dei biopatici ci appaiono veri arresti di sviluppo e segni di malattie molto precoci (durante i primordi della vita endouterina) in quello dei cerebropatici si trovano i segni di malattie sofferte poco prima della nascita o dopo la nascita, come meningiti, encefaliti e loro esiti e sifilide cerebrale.

Siccome si ammette una correlazione positiva forte fra lo sviluppo della testa e lo sviluppo psichico è ben naturale che i segni di atipie o turbamenti di sviluppo si accumulino nella testa dei frenastenici. La microcefalia però — come si è detto — si manifesta, oltre che con una piccolezza straordinaria del capo, anche con la forma bassa e sfuggente della fronte e con la parte posteriore del capo molto appiattita, col prognatismo, ecc., con una serie di atipie a carico del tronco e degli arti e anche degli organi genitali e con alterazioni gravissime dell'aspetto, del portamento, degli atteggiamenti, della mimica faciale e gesticolare. La microcefalia è rara. I pedopsichiatri possono incontrarsi invece con la submicrocefalia (circ. cefalica massima fra 480 e 432 mm.)

I frenastenici i quali non mostrano segni di malattie volgari del sistema nervoso centrale che cioè non hanno paralisi nè convulsioni e nei quali l'anamnesi è muta circa malattie cerebrali, anche questi sovente (ma non sempre) si lasciano riconoscere per dei segni morfologici quasi specifici. Questi segni son detti appunto *atipie*. Le quali non si debbono identificare con le stigme di degenerazione; se queste son costituite sempre da atipie (atipie degenerative) non è però vera la reciproca; altro sono gli atipici altro i degenerati. Ma ciò che più importa è di non prendere per atipie morbose individuali

i caratteri etnici, certi caratteri di famiglia e più che altro le stigme delle diverse « costituzioni » individuali non morbose e i residui di evidenti malattie cerebrali o di traumi subiti nella 1ª o nella 2ª infanzia. Anche questi hanno una importanza; maggiore però ne hanno le atipie che risalgono al periodo fetale. Massimo valore, almeno per la diagnosi di biopatia, spetta a quelle che possiamo far risalire ai tempi dello sviluppo embrionale o che si ha ragione di credere, trasmessi col germe (malattie ereditarie e eredofamiliari). Da qui una legge che potrebbe enunciarsi così: le atipie morfologiche che presenta un soggetto tanto hanno più valore di stigmate di atipia di quanto sono più antiche rispetto alla storia dello sviluppo individuale.

Stigme morfologiche visibili a carico della testa cui bisogna attribuire spiccato valore sono, oltre alle dimensioni esterne come microcefalia e cefalonia, la scafocefalia, la plagiocefalia, la prognatia, il progeneismo, la stenometopia, le malformazioni del padiglione dell'orecchio, le anomalie dentarie, ecc. La natura di queste stigme — contrariamente a quanto molti credono — è però quasi sempre patologica e alcune di esse possono essere perfino di origine postnatale. Nel tronco e negli arti sono importanti le deformazioni del torace, la lunghezza eccessiva degli arti superiori, la sindattilia e polidattilia (rarissime), le anomalie dei solchi palmari delle mani e delle linee papillari delle dita (frequenti), la macroglossia, la lingua ranina, ruvida o solcata e fissurata (abbastanza frequenti). Negli organi genitali il pene infantile e il palmato, lo scroto con tessura mediana, la ginecomastia, i segni di femminilismo, di mascolinismo ecc. (rare); insomma quelle atipie che furono elencate già quando si trattò dei degenerati e che saranno trattate a proposito dei glandulo-distrofici. Lo stesso dicasi della cute e delle appendici cutanee dove si incontra: l'ipertricosi o l'atrichia, le pigmentazioni abnormi della pelle, l'onicogrifosi, le rughe precoci della faccia e via dicendo.

L'antropologia dei frenastenici trovò appassionati ricercatori in Italia: Lombroso, Tamburini, Morselli, Ottolenghi, Carrara e tutti i lombrosiani. Tutte le parti del corpo, tutti gli organi furono presi in considerazione; non si risparmiarono i denti, le impronte digitali, le unghie. Le anomalie dentarie erano state da tempo notate nei frenastenici gravi, come pure nei criminali (Down, Sollier, Talbot,

Lorenzini, Perusini). Mancanza di sana dentatura; alterazioni della volta palatina (palato profondo e stretto) e dei margini alveolari; diminuzione del diametro laterale del mascellare superiore, il quale ultimo carattere era pel Down segno di idiozia congenita; i diastemi (sia lemurinico, sia ferino), il prognatismo, l'accavallamento delle arcate dentarie, l'asimmetria delle due metà della stessa arcata (Sollier) ecc. Il dott. Sizka, studiando i denti degli idioti, trovava ipoplasie dello smalto nel 17,4 %, anomalie d'impianto nel 23 %, caduta dei denti in alto grado nel 98 %. Rammentiamo poi che i segn della eredo-sifilide bisogna ricercarli, quasi direi principalmente, nei denti. Il dott. Gay studiò la morfologia e lo sviluppo delle unghie in 42 alunni frenastenici degli Asili-Scuola di Roma; ma per brevità si tralascia di riferire i risultati di tale ricerca.

Le impronte digitali nei frenastenici furono studiate da vari autori, fra i primi noi stessi in collaborazione con P. Toscano. Da quelle ricerche, eseguite prima che venisse volgarizzato il sistema dattiloscopico del Vucetich, sulle impronte digitali di 40 fanciulli frenastenici del primo Asilo-Scuola di Roma, di 40 alunni di una scuola comunale e di 23 allievi del R. Istituto dei sordomuti di Roma, si poterono trarre le seguenti conclusioni:

a) nei frenastenici le impronte digitali offrono spesso caratteri anormali, che non si riscontrano a parità di condizioni nei soggetti normali. Tali caratteri di abnormità non sono in essi però numerosi e così gravi come vorrebbe qualche autore. L'anomalia fondamentale e tipica è la « semplicità » del disegno papillare;

b) appare nelle impronte digitali dei frenastenici la tendenza alla uniformità del disegno, cioè al ripetersi della medesima forma di disegno nelle 10 dita;

c) le forme di tipo anomalo abbondano nelle dita dei frenastenici, tanto che nella metà di essi la maggior parte delle 10 dita portano forme anomale;

d) sì nei normali che nei frenastenici le forme anomale tendono a distribuirsi in misura sensibilmente uguale in tutte le dita, forse però il dito più risparmiato è l'anulare e le dita più colpite sono l'indice nei normali e sordomuti, il pollice e il medio nei frenastenici;

e) i frenastenici presentano, in assai maggior misura che non i normali, il tipo uniforme anomalo che risulta dalla associazione

di due caratteri: uniformità del disegno papillare nelle 10 dita e forma anomala di questo disegno;

f) nella forma aperta, l'apertura del disegno guarda sempre il lato cubitale della dita, sì nei normali che nei frenastenici. È eccezionale che l'apertura sia radiale. Importante in ogni modo è il reperto che l'apertura radiale, quando c'è, si verifica esclusivamente nell'indice. Reperto questo che non era stato precedentemente rilevato da alcuno e che conferma, come nel dito indice — dito di avanzatissima evoluzione fisiologica — tendano forse più che nelle altre dita a localizzarsi le abnormità di sviluppo.

B) Sintomi a carico delle funzioni di nutrizione. — Le funzioni della vita vegetativa come quelle della vita di relazione si stabiliscono e decorrono nei frenastenici in modo spesse volte anormale. La dentizione è tardiva; le funzioni digerenti presentano assai sovente disturbi e insufficienza. Il frenastenico, in massima, è un debole fisico, sia egli un cerebropatico, sia un biopatico o un disglandulare. E la stessa cosa sembra dimostrata nel pazzo e perfino nel delinquente. Tale almeno è il principale risultato della inchiesta del dr. Goring. (1913) su 3000 condannati inglesi di sesso maschile; e tale è la nostra convinzione. Tutte le volte che abbiamo preso nei nostri pazienti il coefficiente di robustezza (rapporto fra la statura, il peso e la circonferenza toracica, formula di Pignet) lo trovammo quasi sempre inferiore ai coefficienti di soggetti di uguale età (curve di Mayet per l'età da 1 a 21 anni). L'adenoidismo è frequente tra i frenastenici come nei fanciulli sordi. Più frequenti ancora sono le manifestazioni eredo-luetiche e tubercolari. Basterebbe questo a spiegare la debolezza fisica dei frenastenici nella età evolutiva.

C) Sintomi motorî. — È naturale che ne mostrino di ogni specie e grado i frenastenici cerebropatici. Ma i frenastenici biopatici che sono, per definizione, degli aparetici, presentano anch'essi sintomi a carico della motilità, come ipocinesie, scarsa abilità motrice delle mani, asimmetrie espressive, tremori, riflessi esagerati, ecc. Si tratta è vero per lo più di fatti molto tenui che solo i nevrologi sanno rilevare con sicurezza e che soltanto negli ultimi anni sono stati presi in considerazione clinica. Nella sfera della sensibilità tegumentaria

si notano o dei massimi o dei minimi. Non è raro anche nei puri biopatici l'attacco epilettico; si tratta allora di vera epilessia essenziale dovuta a istio-atipie corticali (Pellizzi).

Che anche nei frenastenici senza paralisi si presentino i fatti motori ora detti e specialmente stereotipie, movimenti ritmici, fatti perseverativi, ecc. era noto da tempo. Ricordiamo i « piccoli segni motori » di cui tenemmo parola parlando di deboli e instabili. Dunque, se nel cerebropatico e anche nel bio-cerebropatico, la sindrome motoria è sempre cospicua, tanto da poter servire da punto di ritrovo diagnostico, non è men vero che nemmeno nel biopatico i sintomi motori facciano del tutto difetto. Occorreva però di acquistare idee chiare su questo punto importante; il miglior mezzo era di paragonare le varie categorie di frenastenici per quanto riguarda i loro disturbi motori. Ciò fece su mio consiglio il Dott. Simonetti nel 1912. Questi portò le sue indagini su 150 frenastenici (50 cerebropatici, 50 biocerebropatici e 50 biopatici) dei nostri Istituti di Roma. Riunì in sei gruppi i disturbi motori riscontrati.

1º Disturbi nei movimenti passivi, ipertonia ed ipotonia.

2º Alterazioni dei riflessi rotulei (vivacità, esagerazione, torpore, assenza).

3º Disturbi nei movimenti attivi, e cioè della forza muscolare, dell'abilità motrice e dei movimenti coordinati delle mani.

4º Disturbi nei movimenti combinati, cioè nell'andatura, nella loquela, nella mimica.

5º Lesioni varie della stera motrice considerando in questo gruppo le paralisi, le paresi, gli spasmi, i tics, i tremori, le sincinesie, i movimenti atetoidi e coreici e i fenomeni catatonici (perseverazione di movimenti impressi). Le sincinesie non hanno però in questi casi valore schiettamente patologico, trattandosi di ragazzi.

6º Disturbi oculari, e cioè strabismo e alterazioni dell'ampiezza e del riflesso pupillare.

Traggo dal lavoro (tesi di laurea inedita) del dott. Simonetti la seguente tabella dove è riassunta la frequenza percentuale dei principali disturbi motori nelle tre categorie di frenastenici:

DISTURBI MOTORI	Fr. cerebropatici frequenza e percentuale		Fr. biocerebrop. frequenza e percentuale		Fr. biopatici frequenza e percentuale	
Ipertonia ed ipotonia	32	64 %	22	44 %	10	20 %
Alterazioni del riflesso rotuleo . .	33	66 »	32	64 »	21	48 »
Emiparesi, ambidestrismo, mancinismo, debolezza di forza dinamometrica molto sproporzionata all'età	16	32 »	16	32 »	15	30 »
Disturbi dell'andatura	30	60 »	22	47 »	6	12 »
» della loquela	38	76 »	36	72 »	40	80 »
Alterazioni mimiche lievi	18	36 »	16	32 »	13	26 »
Ipomimia faciale	7	14 »	12	24 »	4	8 »
Tremori	12	24 »	14	28 »	9	18 »
Tics	5	10 »	1	2 »	3	6 »
Movimenti coreiformi ed atetoidi .	10	20 »	4	8 »	—	—
Strabismo	14	28 »	20	40 »	5	12 »

Dalle esposte osservazioni risulta, insomma, che tutte le categorie di frenastenici presentano dei segni morbosi nella sfera motrice, più numerosi e più gravi nei frenastenici biocerebropatici e cerebropatici; meno numerosi e più lievi nei biopatici. La ragione di tale deficienza nell'apparecchio motorio dei biopatici si spiega facilmente pensando a piccole lesioni nella corteccia rolandica, ovvero nei gangli della base e vicinanze. L'eredolue è da chiamarsi in causa?

Ora bisogna domandarci: esiste alcun rapporto fra i disturbi motori e il grado di insufficienza mentale? Interrogando la statistica di Simonetti si deduce che una tale correlazione esiste. Nei frenastenici cerebropatici con insufficienza mentale di alto grado si trovano il maggior numero di disturbi motori. Esiste correlazione positiva in tutte le categorie dei frenastenici fra grado di insufficienza mentale e disturbi del linguaggio; la percentuale di tali disturbi diminuisce in tutti col diminuire del grado di insufficienza. Difatti nei frenastenici cerebropatici con insufficienza di alto grado si ha una media del 92 %, in quelli di medio grado del 75 %, in quelli di lieve grado del 54 %, di disturbi del linguaggio. Nei biopatici pure esisterebbe un rapporto fra i disturbi motori e il grado di insufficienza mentale, per cui ai soggetti con un grado di insufficienza più elevato corrisponderebbe anche un maggior numero di disturbi. Pei singoli disturbi motori però, tale correlazione non appare, meno

che per i disturbi della loquela, la cui percentuale anche nei biopatici scema col diminuire del grado di insufficienza. Infatti negli insufficienti di alto grado si ha il 100 %, negli insufficienti di medio grado l'82 %, negli insufficienti di lieve grado il 75 %. Nei biocerebropatici si rileva la stessa correlazione fra numero di disturbi motori e grado di insufficienza mentale. I disturbi della loquela in quelli di alto grado si presentano nel 92 %, in quelli di medio grado nell'82 %, in quelli di lieve grado nell'11 % dei casi.

Ciò non di meno un fatto clinico è certo, e cioè che malattie cerebrali dello stesso grado d'intensità dal lato motorio, possono dare insufficienza grave (idioti e imbecilli degli autori) o leggera (deboli). Il che tende a dimostrarci che non vi è proporzione fra gravità di lesioni motorie e gravità di alterazioni psichiche.

Fig. 66.

Sviluppo della forza dinamometrica in frenastenico durante 29 mesi tra l'8° e il 10° anno di età. Linea piena mano destra. Linea tratteggiata mano sinistra.

Cade qui a proposito di dire qualche cosa intorno alla forza muscolare dei frenastenici. Questa fu da noi studiata fin dal 1905-1906 prendendo a testimoni dei ragazzi normali. Poco si sapeva allora su questo argomento, mentre si possedevano già le medie del Quételet pei normali e le ricerche di Schuyten, Mac Donald, Binet e Vaschide, Majone, Niceforo, Marina e di altri. Schuyten però (1903) aveva già trovato che i fanciulli più intelligenti avevano una forza muscolare superiore a quella dei deboli, così confermando l'analoga conclusione di Ley. Le nostre conclusioni erano fondate sulle prove dinamometriche eseguite sempre dalla stessa persona per 8 anni consecutivi su 250 fanciulli alunni degli Asili-Scuola di Roma.

Le principali conclusioni, cui giungemmo in quelle ricerche, sono le seguenti:

a) La fase d'incoordinazione che precede il determinarsi della prevalenza dinamometrica in una o in altra mano, si prolunga nei frenastenici biopatici.

b) Persistono per lungo tempo delle oscillazioni nella prevalenza dinamometrica di una mano sull'altra.

c) Maggior frequenza del mancinismo vero nei biopatici.

d) Maggior frequenza e intensità delle perdite dinamometriche periodiche.

I dott. L. Ciampi e H. Valdizan proseguirono, nel 1913 e 1914, le ricerche statistiche su altri 258 alunni e poterono dare conclusioni

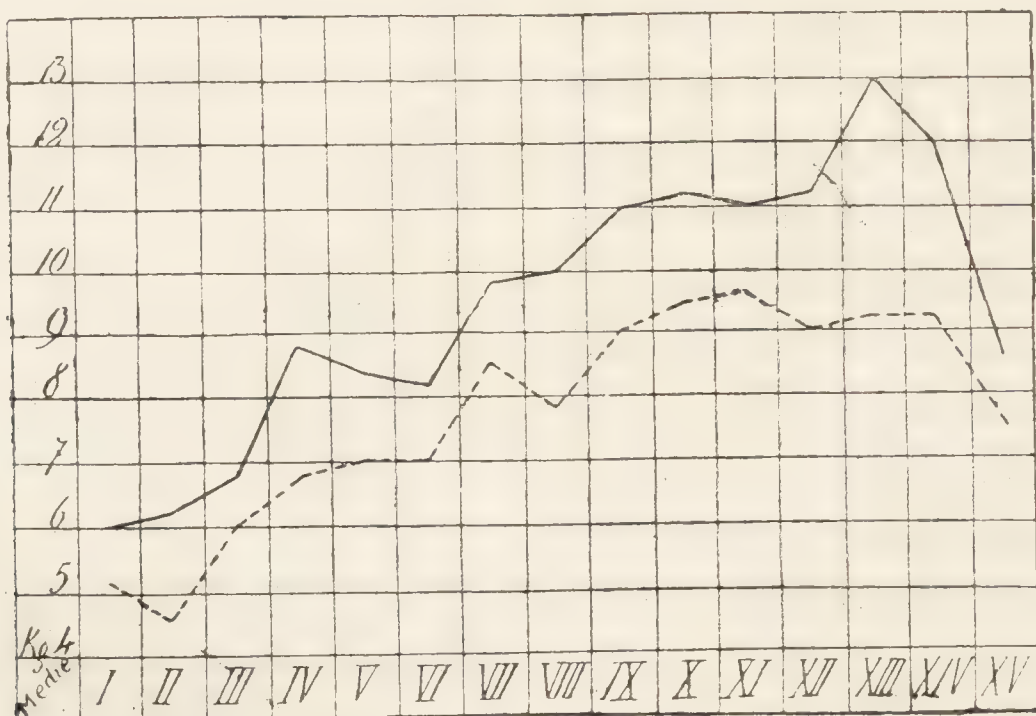



Fig. 67.
Sviluppo della forza dinamometrica in frenastenico durante 44 mesi tra l'8° e il 12° anno di età. Linea piena mano destra. Linea tratteggiata mano sinistra.

d'insieme, basandosi su un totale di 508 frenastenici di ambo i sessi, osservati durante lo spazio di 15 anni dalla stessa persona e col solito dinamometro elittico a molla. Questi AA. confermarono, precisandoli, i nostri risultati.

Fra le altre conclusioni giova riferire le seguenti:

Nei normali si presentano due periodi di accrescimento: l'uno (da 6 a 11 anni) in cui gli aumenti annui della forza dinamometrica sono lievi e pressochè uguali, l'altro (da 11 a 15 anni) in cui gli aumenti annui sono più accentuati e progressivamente più alti. Nei frenastenici non si presentano i due periodi: il tipo di accresci-

mento è unico e simile a quello presentato dai normali nella età da 6 a 11 anni: nei frenastenici il periodo di accrescimento minimo si protrarrebbe fino a tutto il 14° anno.

Da ciò ne viene che la forza muscolare dei frenastenici si differenzia lievemente dai normali fino all'11° anno, e si differenzia più notevolmente in seguito. Esiste nei frenastenici, oltre a un ritardo nello stabilirsi del destrismo definitivo, una maggiore frequenza del mancinismo e dell'ambidestrismo. Il mancinismo vero è più frequente nei frenastenici aparetici, o per eredità o per debolezze dell'arto superiore destro da corrispondenti lesioni cerebrali non constatabili nei movimenti ordinarî e nell'uso della mano, o per disimmetrie funzionali fra i due emisferi cerebrali, nel senso che nelle vie cortico-motrici di destra vi abbia una maggiore agevolazione (*Bahnung*) che non nelle vie di sinistra. Certo gli epilettici mostrano relativamente spesso mancinismo, ma questo fenomeno può assai difficilmente interpretarsi come degenerativo ed atavistico. L'esperienza clinica insegna che nella grandissima maggioranza dei casi il mancinismo o il ritardo del destrismo, anche negli epilettici, è dovuto a disturbo di funzionamento dell'emisfero cerebrale di sinistra, sia per eredità, sia per le lesioni acquisite prima di nascere o nella prima infanzia.

Certo l'imaginazione motrice, che ha grande importanza sui valori dinamometrici, deve presumersi più povera nell'insufficiente mentale che nel normale; oltre a ciò per il disturbato sviluppo della corteccia psichica, viene a mancare il più potente fattore della coordinazione motrice; la insufficienza mentale infine impedisce un impiego opportuno adatto, proporzionato dell'attenzione e della coscienza durante il lavoro e i suoi varî momenti. Nessuna meraviglia, dunque, che negli insufficienti il lavoro muscolare riesca nell'insieme men che nei normali, energico e sinergico, perchè appunto meno controllato dai poteri psichici superiori.

Se non che la spiegazione più verosimile nella grande maggioranza dei casi è questa che anche nei frenastenici biopatici il cervello motore subì lesioni che, per quanto minime, son capaci di manifestarsi clinicamente con dei « piccoli » ma molteplici « segni ».

D) Sensibilità ed espressione. — Che gli organi di senso dei frenastenici siano difettosi rispetto a quelli dei fanciulli normali, è

fuori di dubbio dopo le tante inchieste e osservazioni eseguite su questo argomento. Però non vi è alcun rapporto tra il grado delle deficienze sensoriali e quello delle insufficienze mentali. Ciò si capisce subito, riflettendo che per un sufficiente sviluppo intellettuale non è indispensabile una perfezione degli organi di senso. Dice Schuyten che rispetto alla vista è normale quel fanciullo che vede bene le stelle o è capace d'analizzare attentamente un oggetto qualunque o dei caratteri di stampa comune a una distanza di 5 a 30 cm.; rispetto all'udito è normale se ad una distanza di almeno 4 metri, sente dei suoni nettamente articolati e pronunziati a voce bassa. Dunque ci vuol poco per raggiungere il livello normale nella vista e nell'udito. Tuttavia secondo Gelpke si hanno disturbi dell'organo visivo sia negli idioti e negli imbecilli, sia negli *arriérés*. Secondo Doll solo il 33 % degli scolari arretrati avrebbero vista normale, mentre sarebbe normale nel 69 % degli scolari comuni. Secondo altri la ipermetropia si troverebbe nel 40 % degli *arriérés*, mentre assai più rara sarebbe la miopia, la quale invece spesseggia negli alunni normali delle classi superiori. Il senso cromatico però è particolarmente difettoso nei frenastenici; spesso però non si tratta di difetto di sensazione, ma piuttosto di incapacità di riconoscimento e di denominazione di colori. I difetti di udito sono molto frequenti, anche per la frequenza di vegetazioni adenoidi e otiti purulente.

Vi ha una certa correlazione fra intelligenza e sviluppo normale dei sensi; forse, però, vi ha correlazione maggiore ancora fra sensibilità tegumentaria al dolore meccanico, termico ed elettrico e intelligenza e sviluppo morale. La « ipoalgesia tegumentale diffusa » è sintomo comune nei frenastenici maggiori, nei quali appare correlativa alla grossolanità delle percezioni sensoriali o per difetto di strutture o per ineccitabilità dell'attenzione o per difficoltà di sintesi.

Si danno però frenastenici minori e perfino ragazzi instabili (anormali-affettivi) con intelligenza sufficiente i quali offrono la ipoalgesia diffusa. Questo sintomo fu osservato già da parecchi autori negli epilettici, ma l'importante è che si trova nei ragazzi sprovvisti di senso morale e di cattiva condotta anche se non epilettici. Si deve a Lombroso (1874) e alla sua scuola (Ottolenghi, Roncoroni) l'avere osservata la ipoalgesia al dolore elettrico nei delinquenti; e fu osservazione nuova ed esatta. Nuova, perchè prima di Lombroso la cosa

era rimasta inosservata (Pritchard, Trélat, Falret, Hack Tuke, Livi, ecc.); esatta perchè l'esperienza di tutti i psichiatri ha confermato il dato lombrosiano, come notarono Morselli e poi Pilcz. Merita dunque che all'ipoalgesia tegumentale dei degenerati-delinquenti parallela alla analgesia psichica (Emminghaus, Penta), cioè alla indifferenza pei dolori altrui, sia dato il nome, che da alcuni anni noi proponemmo di « sintomo di Lombroso ». Non è qui il caso di discutere se l'ipoalgesia tegumentale provi la presenza di epilessia larvata o sia in diretta correlazione coll'analgesia psichica senza l'intermediario dell'epilessia. L'assistente dott. A. Fantini riscontrò il sintomo di Lombroso in 108 (35,64 %) su 303 alunni degli Asili-Scuola di Roma, ma negli epilettoidi lo trovò pel 51,85 % e negli anormali-affettivi pel 30 %.

I tempi di reazione medii in psicologia sintetica furono determinati da parecchi autori, dai tedeschi del periodo classico della psicocronometria e da Buccola ai psicologi moderni. Dato che il valore medio normale della reazione uditiva sia 0″.150, il frenastenico – secondo qualche moderna ricerca – darebbe 0″.262, il demente 0″.282 e valori anche più elevati darebbero i melanconici e i confusi. Si tratta però di ricerche meramente di laboratorio di cui il pedopsichiatra non sente di certo il bisogno. Basta che egli tenga per provato che i frenastenici, in generale, hanno tempi di reazione lunghi, che sono cioè dei « lenti » nelle reazioni agli stimoli.

Era da aspettarsi che nei frenastenici fosse alterata in modo caratteristico anche l'espressione. Gli autori, come al solito, trovano in ciò un ravvicinamento dell'insufficiente all'immaturo. È vero che il bambino è poverissimo di espressione, ma è capace di supplire alla parola col gesto, mentre non lo è l'idiota. Fra i due vi ha a un dipresso la differenza che corre fra un soggetto affetto da afasia motoria corticale e un altro affetto da afasia motoria sottocorticale (pura di Dejerine): quest'ultimo non può parlare, ma ha la nozione interiore della parola e supplisce colla mimica all'articolazione mancata della parola. Nel bambino avviene in piccola misura ciò che in misura patologica avviene nell'audimutismo; esso è capace di comprendere, ma ha un potere limitato di espressione. E poi come paragonare la logica e il giuoco dei bambini colla alogicità e il piacere elementare transitorio e senza finalità che sente l'idiota per certi

movimenti? Non havvi forse un profondo divario fra il riso del bambino e quello dell'idiota? Basti questo esempio per comprendere quanto scarso aiuto si possa sperare dagli antichi e recenti seguaci del Séguin per la conoscenza psicologica del frenastenico.

In un libro non troppo antico (*Mimica del Pensiero*, 1904) ci occupammo largamente delle modificazioni dell'espressione fisionomica e mimica anche nei frenastenici, basandoci sulla analisi di un centinaio di soggetti con insufficienza intellettuale di grado diverso. Nei frenastenici gravi il centro mimico dell'attenzione è del tutto inattivo (sì nell'attenzione naturale che nella conativa). Negli idioti la corrugazione del sopracciglio è piuttosto rara e debole anche sotto l'azione di stimoli esteriori, come luce, rumori e odori disgustosi. In alcune esperienze trovammo che su 35 frenastenici di una insufficienza non grave, soltanto 5 erano capaci di contrarre il muscolo frontale durevolmente, al comando e imitando il movimento mimico dell'esperimentatore; 8 riuscirono a contrarlo, ma con gran difficoltà e per pochi secondi; gli altri non vi riuscirono. In quanto al muscolo sopracciliare soltanto 4 dei fanciulli suddetti erano capaci di contrarlo al comando e di questi 2 appena potevano contrarlo durevolmente e senza simultanea azione del muscolo frontale o dell'orbicolare delle palpebre, quantunque per tutti venisse usato il sussidio dello specchio. La maggioranza, malgrado ogni sforzo, non riusciva; il muscolo frontale, l'orbicolare delle palpebre, perfino i muscoli del globo oculare entravano in azione; taluno si comportava precisamente come quelli che hanno paralisi del nervo facciale superiore e imitava il fenomeno di Bell.

Si può concludere che se nei frenastenici il muscolo frontale e il sopracciliare possono ben contrarsi in via puramente riflessa (stimoli esterni) non si contraggono con altrettanta facilità nell'esercizio dell'attenzione spontanea e al comando. Coll'esercizio si può arrivare a migliori risultati tanto che fu messo in evidenza come gli esercizi metodici di contrazione dei muscoli mimici della faccia superiore col sussidio di uno specchio, costituissero un buon mezzo per sviluppare l'attenzione (S. De Sanctis)

È sottinteso che nei frenastenici con sintomi di paralisi la mimica faciale può essere asimmetrica o deformata. Ma, a parte questi casi, s'incontrano nei frenastenici di tutti i gradi, dissociazioni e con-

trasti mimici i più diversi. Il dott. Monasterio, nella sua tesi di laurea in medicina di Roma, fatta negli Asili-Scuola sotto la nostra direzione, notava che i frenastenici, anche se di lieve grado, durante uno stato attentivo sperimentalmente provocato, sogliono presentare una gran quantità di movimenti abnormi in tutto il corpo; mentre nei fanciulli normali di confronto si ha, a parità di condizioni, una immobilità quasi completa. Si trattava di irradiazioni mimiche intense e svariate. Notammo in casi molto gravi anche un vero spostamento del centro mimico attentivo. G. Pennazza osservò la mimica dei giovani idioti constatando che spesso essi hanno una maschera di una particolare espressione senza il corrispondente stato di coscienza; constatò pure contrasti mimici, e concluse che negli idioti la vera mimica è quasi assente, che negli imbecilli è esagerata e irregolare, negli anormali-epilettici è aggressiva o assai debole.

Il dott. Herfort studiò la scrittura nei frenastenici e pubblicò numerose tavole di prove di scrittura di imbecilli e di idioti di varie età, con e senza alterazioni motorie. Vi sono tentativi di scribacchiatura (con tavole di confronto di bambini normali), scrittura a copia, scrittura sotto dettato, scrittura spontanea, scrittura a specchio (con la mano sinistra). Dall'esame delle varie tavole di Herfort, si può rilevare che negli imbecilli e negli idioti, vi è grande difficoltà nel descrivere le curve e nel tracciare senza interruzione linee di una certa lunghezza; le lettere o sono segni irriconoscibili o sono per lo più storte, tremule, angolose, non contenute fra le righe, sproporzionate, con spazi irregolari, con pressione pure irregolare, talora troppo debole, talora eccessiva. Vi si notano frequenti gli sgorbi e le macchie. In alcuni casi, anche molto gravi, la educazione porta a risultati lodevolissimi anche nella scrittura. Herfort ad esempio riferisce nella tavola 21 il miglioramento di scrittura di un idiota, curato per più anni (nell'Istituto Ernestinum) con la tiroide; mentre la scrittura di questo soggetto a 10 e 11 anni è rappresentata da segni inintelligibili (linee oblique per lo più unite ad angolo), a 16 anni essa è divenuta perfettamente regolare e non vi si osserva altra anormalità salvo un leggero tremolio. Si tratta, naturalmente, di casi molto comuni.

I frenastenici maggiori e gli epilettici non disegnano spontaneamente, i deboli intellettuali lo fanno piuttosto raramente, gli instabili

disegnano spesso. La imitazione regola l'espressione figurata nei frenastenici la cui imaginazione creatrice è in generale poverissima o nulla. I frenastenici a 17 e 21 anni disegnano la figura umana come i piccoli bambini e i primitivi, cioè senza busto; assai più logico di fronte a loro è il disegno dei bambini di 5-7 anni. Non vi ha dubbio alcuno che la « razionalità » della rappresentazione grafica sia in rapporto non colla età fisica, ma con la età della intelligenza.

E) Sintomi psichici. — Una volta si descriveva la psiche frenastenica come una psiche inferiore analoga a quella selvaggia, primitiva e perfino animale, giacchè pareva incontestabile che il frenastenico fosse un degenerato. Del grado estremo della serie ascendente della scala galtoniana dell'intelligenza, cioè del genio, si poteva dire che fosse una variazione biologica (Baldwin), ovvero una variazione divergente progressiva (Morselli), perfino un carattere divergente prodotto da anomalie congenite (S. Venturi), ma con scarso consenso poteva dichiararsi una variazione degenerativa. Al contrario, dei gradi della serie discendente della scala nessuno potè mai dubitare che si trattasse di una variazione patologica. L'umanità tende a salire; chi discende decade, va cioè verso la malattia e la morte. Pur troppo però si volle precisare, dicendo che la variazione era degenerativa e che la discesa portava a un tipo umano inferiore o atavico, a un tipo preumano e alla sterilità della stirpe. E fu errore.

Comunque sia, il constatare che il frenastenico, rispettivamente l'idiota, aveva una psiche anomala o malata era troppo poco. Tutti gli alienisti antichi e recenti tentarono descrizioni più particolari, tanto è vero che la letteratura è ingombra di osservazioni e di affermazioni intorno alla memoria, all'attenzione, ai sentimenti, alla volontà, ecc. dei frenastenici. Si rileggano, ad esempio, Esquirol e Séguin fra gli antichi, Bianchi e Kräpelin fra i contemporanei. Bisogna riconoscere però che una descrizione coscienziosa la quale si riferisca a caratteri veramente comuni a tutti i frenastenici non si trova in alcun Trattato. E non poteva essere altrimenti; è relativamente facile esporre i caratteri psichici di questa o di quella categoria di frenastenici, riportandosi a un certo numero di casi clinici ben studiati, ma è sommamente difficile dare una descrizione generale del frenastenico-tipo. Bisognerebbe affidarsi alle più moderne risorse del

metodo statistico, determinando dapprima esattamente l'oggetto da descrivere.

Tenendo peraltro di vista soltanto i frenastenici « maggiori » qualunque sieno la etiologia, la patogenesi, le sindromi concomitanti che essi presentino, si potrebbe ritentare la prova. Dovremmo allora rappresentarci una specie di « psiche frenastenica media »; e, aiutandoci un poco con la memoria e più con la intuizione, potremmo dare una descrizione come la seguente.

Il mondo esterno è percepito dal frenastenico abbastanza esattamente e con sicura persuasione, ma con difficoltà o con palese lentezza. La realtà però non si rispecchia mai nell'anima frenastenica in tutta la sua pienezza, cioè coi suoi netti contorni, coi suoi colori, con le sue armonie, con le sue qualità molteplici e varie; viene percepita in modo approssimativo o incompleto, si vuol dire, indistintamente, ovvero in alcuni particolari poco significanti per la conoscenza globale degli oggetti, delle masse, dei complessi sensibili e delle loro reciproche relazioni.

Le senso-percezioni mancano di ogni vivace colore affettivo; specialmente la spiacevolezza e il dolore raramente turbano la coscienza del frenastenico. Si formano in questi le rappresentazioni, i simboli della realtà, ma essi — naturalmente — rappresentano ciò che possono: cioè una realtà percepita nel modo che si è detto. Il peggio si è che le rappresentazioni si deformano, si usurano, impallidiscono, scompaiono con assai maggior facilità che nel fanciullo normale, d'onde una memoria debole e infedele, inutilizzabile spesso nelle circostanze della vita sociale. La dinamica di tali rappresentazioni è assai ridotta; associazioni superficiali, imaginazione creativa di tipo infantile e più sovente scarsa o nulla. Le superiori elaborazioni psichiche poi — il pensiero — è ciò che più difetta in tutti i frenastenici. Generalizzazioni e astrazioni rare e poverissime, un giudicare e un ragionare semplice su dati concreti e nei casi più gravi anche questo impossibile; sentimenti etico-sociali quasi sempre agenesici quando non sono pervertiti. Se la condotta è in armonia con le leggi sociali o religiose, ciò avviene per imitazione o per paura, non per convinzione teorica ossia per morale consapevolezza. Il frenastenico ha limitatissima e perfino nulla l'autonomia psichica; perciò egli è un extra-morale e un extra-sociale. Anche in lui il concetto della propria persona se-

parata e distinta dal mondo esterno si forma, ma una personalità psichica e morale in lui manca sempre.

Se così manchevole è la vita interiore del frenastenico ben s'intende come altrettanto manchevole sia la sua vita espressiva. Egli non è che in parziale comunione coi suoi simili; non comprende e non sente il mondo che lo circonda. La sua parola è povera, inopportuna, non dominata dal pensiero e pronunziata anche difettosamente, in ogni caso non modulata e fredda. Cos'è che muove l'azione nel frenastenico? L'interesse individuale della vita; ecco il propulsore più potente; deboli invece e inattivi sono in lui gli interessi individuali meno materiali e quelli sociali. Il grande interesse fattivo è nel frenastenico quello della specie, egli reagisce senza riflettere agli stimoli della fame e del sesso e desidera, domanda, quando non esiga o combatta. Il frenastenico non conosce il suicidio e neppure le minori rinunzie. Gli altri interessi egoaltruistici, specialmente ideali, non costituiscono per lui serî moventi di iniziative o di inibizioni.

Orbene, descrizioni simili a queste potrebbero moltiplicarsi, ma è da chiedersi se non sarebbe un perditempo... Non è così che la scienza può progredire. Si ha bisogno di precisione; si vuole la distinzione e la chiarezza; il vago, il generico è divenuto oggidì un lusso letterario. I frenastenici costituiscono una folla eterogenea, si deve penetrare in essa, non basta guardarla a volo di uccello.

In attesa che la psicopatologia differenziale si affermi seriamente adoperando i metodi nuovi e specialmente quello delle correlazioni, si lasci ancora il passo alla clinica e alla psicopatologia sperimentale.

Sono molto abbondanti nella letteratura gli studi psicopatologici particolari intorno ai frenastenici. Non ce ne occuperemo però, vista l'indole strettamente medica di questo volume. I lettori più volenterosi, potranno rileggere il Cap. V dove è data la psicopatologia dell'anormale. Immaginino tinte più forti e avranno — se non sempre, molto spesso — la psicopatologia dei frenastenici « maggiori ».

Che i frenastenici mostrino insufficienza mentale di vario grado, è cosa che tutti sanno e che tutti ammisero senza discussione. Anzi, tanta fu l'importanza che a tal fatto si diede che, a seconda del grado, si chiamarono i frenastenici coi tre nomi classici di *idioti* (i più gravi) di *imbecilli* (di gravità media) di *deboli* (i più leggeri). Questa triplice

divisione, che si fonda sul criterio del grado d'insufficienza, non sulla natura della malattia, come voleva il Sollier, è seguita tuttora dalla grande maggioranza degli alienisti tedeschi, americani e nostri. E la graduatoria riguarda non solo la intelligenza in generale, ma il linguaggio parlato e scritto e le singole strutture mentali.

Binet e Simon accettarono la distinzione per gradi e stabilirono addirittura queste definizioni. « È *idiota* ogni fanciullo che non arriva a comunicare per mezzo della parola con i suoi simili, cioè che non può nè esprimere verbalmente il suo pensiero, nè comprendere il pensiero verbalmente espresso da altri, allorchè nessun disturbo dell'audizione nè degli organi fonatori spiegano questa pseudo-afasia che è dovuta intieramente ad una deficienza intellettuale. È *imbecille* ogni fanciullo che non giunge a comunicare per iscritto con i suoi simili, cioè che non può esprimere il suo pensiero per mezzo della scrittura; nè leggere il manoscritto o lo stampato, o più esattamente comprendere quello che legge, allorchè nessun disturbo della visione o alcuna paralisi motrice del braccio spiegano la non acquisizione di questa forma del linguaggio, difetto di acquisizione che è dovuto ad una deficienza intellettuale. È *debole* ogni fanciullo che sa comunicare con i suoi simili per mezzo della parola e della scrittura, ma che mostra un ritardo di due anni se egli ha meno di 9 anni o di tre anni se egli ha più di 9 anni nel corso dei suoi studi, senza che questo ritardo sia dovuto a insufficienza di « scolarità ». Con le distinzioni sintomatologiche tra idiota, imbecille e debole or ora riferite, il Binet seguiva una tradizione clinica che risale ad Esquirol: lo sviluppo del linguaggio preso a criterio di distinzione.

Ma il Binet e il Simon vollero rinverdire anche un'altra antica tendenza dei psichiatri, paragonando i varî gradi dell'insufficienza frenastenica coi varî livelli di sviluppo della mentalità infantile normale, e adoperando i *tests* di cui si parlò largamente, stabilirono senz'altro che è *idiota* chi non supera il livello intellettuale di un bambino di 2 anni; è *imbecille* chi intellettualmente si trova fra i 2 e i 7 anni di età; è *debole* chi, pur essendo arretrato rispetto alla sua età, supera in ogni caso, il livello intellettuale dei fanciulli di 7 anni. Si deve essere parecchio scettici non solo riguardo alla esattezza del paragone, ma anche riguardo alla sua legittimità. Ogni turbamento di sviluppo cerebrale

porta con sè deviazione e irregolarità di funzione e non soltanto ritardo o arresto globale. Il paragone potrebbe essere legittimo quando si trattasse di falsi-anormali o di infantili.

Come è noto noi distinguiamo riguardo all'insufficienza mentale 4 gradi, cioè: frenastenici insufficienti di *alto* grado, di *medio*, *d'intermedio*, e frenastenici insufficienti di *lieve* grado (i frenastenici dalla insufficienza lieve non sono che « deboli » dei quali si trattò nel Cap. V). Tra il 1º e 2º grado e tra il 2º e il 3º e il 4º si potrebbero determinare anche degli altri gradi di passaggio.

Il più elementare buon senso suggerisce però che una divisione dei frenastenici fatta sul criterio del grado di insufficienza, quantunque molto utile per la pratica, lascia allo *statu quo* il problema psicopatologico. Ed è ben naturale; tutti sappiamo che fra imbecille e imbecille, cioè tra frenastenici di medesimo grado di insufficienza c'è sempre un grave divario nelle capacità intellettuali, nel carattere e nelle attitudini. Essi hanno la loro psicologia « differenziale » sia di gruppo (tipi) sia individuale.

I risultati delle « Scale » applicate ai frenastenici sono appunto falsati dalla disarmonia tra le varie capacità psichiche, sia di gruppo sia individuali. Il dott. Pisani ha confermato con esperimenti e critiche recenti (1923) il nostro modo di vedere. Un solo esempio. Si considerino due soggetti G. E. e S. M. (storie 13ª e 15ª), riferite da Pisani, quasi della stessa età fisica e che raggiungono la stessa età mentale alla « Scala ». G. E. è un soggetto, in cui tutte le diverse attività mentali funzionano armonicamente e supera, con la scala, diversi reattivi di giudizio e di astrazione, presenta una disseminazione scalare non accentuata ed ha, inoltre, la coltura di un alunno di 5ª elementare; raggiunge l'età mentale di 13,8 con un Q. I. di 0,74. L'altro soggetto S. M., mentre ha una capacità di ragionare e di giudicare elementare, inferiore all'altro soggetto che ha queste capacità intellettuali quasi normali, ha invece una memoria tenacissima ed ha una capacità al calcolo veramente straordinaria. Questa sua mentalità disarmonica si ripercuote nell'esame psichico sperimentale, poichè supera tutti i reattivi anche i più difficili, di memoria immediata, sui varî gradini della scala, mentre invece non supera i reattivi di critica o di ragionamento, e presenta una disseminazione scalare più accentuata del-

l'altro soggetto; ma tuttavia raggiunge anche egli la stessa età mentale di 13,8 con 0,78 di Q. I.

* * *

Le nuove ricerche di Pisani — se non ci illudiamo — giustificano pienamente il nostro vecchio tentativo di costruire « tipi mentali » di frenastenici. Parve invero a noi, or son 20 anni, più corretto il metodo di distinguere nella massa dei fanciulli e adulti frenastenici dei *tipi* di gruppo che potessero con la loro semplice denominazione ricordare per analogia altri tipi già noti ai patologi. Fin dal 1905 si stabilirono alcuni *tipi* (di gruppo) di *mentalità inferiore*. La distinzione di frenastenici per tipi, aveva ed ha lo scopo; *a*) di ribadire il concetto che i frenastenici non differiscono fra loro soltanto per grado di insufficienza, ma che la loro inferiorità mentale è qualitativamente differente a seconda dei casi; *b*) di combattere il tanto diffuso pregiudizio che la mentalità frenastenica coi suoi vari gradi non faccia che ripetere sempre e con esattezza gli stadi dello sviluppo psichico del periodo evolutivo normale; *c*) di dare, infine, una guida per una futura razionale psicologia differenziale dei frenastenici.

Questi tipi non sono affatto nuovi, si ricavano facilmente dalle descrizioni che danno gli autori, dei loro casi. È vero che la grande maggioranza dei psichiatri fa, come si è detto più volte, una mera distinzione di grado tra idioti e imbecilli (Felix Voisin, Griesinger, Krafft-Ebing, Schüle, Ireland, Bourneville, Ziehen, Kråpelin, Bianchi, ecc.) imitando Esquirol il quale sentenziò che la imbecillità era una idiozia attenuata, ma si riconosce facilmente che nella descrizione dei loro casi clinici appaiono distinzioni qualitative che noi, come già fece Sollier, possiamo utilizzare al nostro scopo. Intanto il tipo idiotico e l'imbecille si trovano già ben delineati nella letteratura. Si riscontri ad esempio Guislain, Spielmann, Griesinger e lo stesso Langdon Down, il quale divideva gli idioti per tipi antropologici, ossia per la rassomiglianza con diversi tipi etnici, e il Séguin che con sufficiente esattezza designava il tipo infantile sotto la denominazione di *arriéré*.

Ma non solo i tipi *idiotico* e *imbecille* a noi come al Sollier parvero caratteristici; ma potemmo delinearne degli altri, che furono

riconosciuti da parecchi alienisti (Lombroso, G. C. Ferrari, F. Del Greco, G. Montesano, Gualino, Albertini, Vidoni e molti altri). Questi tipi sono: l'*idiotico*, l'*imbecille*, il *vesanico*, l'*epilettoide*, l'*infantile*, il *composto* (o misto o combinato).

I *tipi*, naturalmente, sono esclusivamente clinici o meglio sintomatologici. Ciascun « tipo », di mentalità trae la sua origine da un *prototipo*. Così, il tipo idiotico dal prototipo idiota-microcefalo; il tipo imbecille dal prototipo imbecille-biopatico; il tipo infantile dal prototipo infantile-ipotiroidico; il tipo epilettoide dal prototipo carattere epilettico; il tipo vesanico dal prototipo ebefrenico o più in generale schizofrenico.

Sui tipi di mentalità deficitaria fu scritto da vari psicopatologi. Va menzionato fra questi lo Chaslin. Recentemente (1923) se n'è occupato il Vermeylen, il quale diede questa classificazione dei deficitarî per tipo mentale: *Deboli disarmonici*: *a*) i « sots » di Chaslin, *b*) gli instabili, *c*) gli emotivi; *Deboli armonici*: *a*) deboli passivi, *b*) deboli riflessivi, *c*) deboli attivi, *d*) deboli puerili. Il Vermelyen non solo diede la descrizione di ciascuno di questi *tipi* di deboli; ma di ciascun tipo costruì la « curva mentale » servendosi di 15 *tests*, ognuno dei quali comprendeva 10 prove a difficoltà crescente e riunendo in curva i numeri d'ordine delle prove superate (gradi). Ci sembrano lodevole il metodo e interessanti i risultati del Vermeylen; solamente bisogna notare che essi non hanno importanza clinica.

In altre pubblicazioni esponemmo i principali caratteri psicologici dei singoli tipi. Li riferiamo qui brevemente, direi, anzi schematicamente, con le modificazioni e le aggiunte che dal 1905 in poi l'esperienza personale ci ha suggerito.

Tipo idiotico. — Anche il tipo può presentare varî gradi rispetto alla sua interezza e gravità. Siamo della opinione del Tanzi che ammette gradi anche lievissimi di idiozia. In generale però le caratteristiche del tipo son queste: scarsa percettività; tempi di reazione lunghissimi; povertà di esperienze sensoriali. Attenzione, memoria, immaginazione più o meno torpide, scarsissima curiosità. Le esperienze di associazione, nei casi in cui sono possibili, dimostrano: ecolalia, perseverazione, stereotipia. Scarsità di idee concrete; assenza di ideazione astratta; incapacità di formazione di concetti generali, nessuna idea di spazio e di tempo. Mancanza di logica.

Io mi figuro la mentalità idiotica analoga a quella di un soggetto privato dei sensi principali, come la vista e l'udito. Laura Bridgman ed Helen Keller, prima di acquistare le esperienze sensoriali di cui tanto si è scritto e parlato, dovevano avere una mentalità di tipo idiotico. Dice Giulio Ferreri (*Lo sviluppo della intelligenza nella privazione simultanea della vista e dell'udito*, Comunicazione alla 3ª Sezione del V Congresso intern. di psicologia): « Helen Keller era rimasta fino all'età di 7 anni allo stato di automa con le impulsività dell'animale privato della libertà... » E il dott. Howe, educatore di Laura Bridgman, avverte che nella infanzia il cervello di lei si trovava in uno stato d'imbecillità « *or total idiocy* » (Vedi *Laura Bridgman doct. Howe's famous pupil and what he taught her* by Maud Howe and Florence Howe, Boston, Hall, 1903). Nel tipo idiotico si ha inoltre umore uniforme (salvo periodi di impulsi e agitazione); atteggiamenti, incesso, espressione, contegno uniformi; ipomimia facciale e gesticolare. È maggiore lo sviluppo del linguaggio mimico che non della loquela, ma tuttavia il gesto non integra mai la loquela insufficiente; vocabolario poverissimo; disturbi gravi di articolazione delle parole. Inaffettività; deboli manifestazioni di dolore sia morale, sia fisico; simpatia o meglio preferenza spiccata per una persona o per un oggetto; sentimenti non sviluppati. Riso raro esplosivo ed incompleto, ovvero stereotipo e immotivato. Ira impulsiva; mai paura nè timidezza; nessun senso di schifo. Inadattabilità al lavoro disciplinato. Scarsissima suggestibilità. A volte tendenza alla imitazione, amore della musica e del ritmo in generale (come dimostrano i ben noti movimenti ritmici degli idioti). Nessuna tendenza al giuoco, specialmente collettivo; in ogni caso giuoco monotono, mai variato, con scarso interesse. Tendenze collezioniste. L'idiota è un vero solitario, come indica l'etimologia della parola, scarse tendenze sessuali, ma assenza di pudore. Nessun senso di noia. Scolarità negativa. Educabilità possibile anche nei casi apparentemente molto gravi, quantunque, in generale il tipo idiotico sia incapace di apprendere cose nuove con altri metodi che non sieno quelli di *dressage*.

Tipo imbecille. — Percettività pronta, ma superficiale, talvolta errata, tempi di reazione semplice e complessa quasi sempre brevi. Attenzione mobile, memoria debole e quasi sempre parziale. Talenti parziali, per esempio per la musica o pel calcolo, o per lavori

di fantasia o per lavori meccanici. Immaginazione arida, ma a volte vivacissima. Prevalgono nelle associazioni le reazioni perseverative stereotipe e superficiali. Discreto ed anche normale patrimonio di idee concrete; scarsità o assenza di ideazione superiore; logica debole; critica assente; umore per lo più espansivo; contegno per lo più attivo, ma instabile, cambievole. Gesto e loquela spesso normali, facili però le dislalie meccaniche e non rara la balbuzie. Riso normale, ma talvolta esuberante e quasi sempre sproporzionato al motivo risibile. Affettività scarsa o pervertita. Abitudini religiose (cultuali) spesso assai spiccate; in altri casi opinioni estreme in fatto di politica, di religione, di filosofia e di arte. Per lo più esageratissimo il senso della proprietà (*acquisitiveness*). Tendenza alla imitazione, scarsa tendenza al giuoco, credulità, vanità, mendacio, ghiottornia, erotismo, immoralità, refrattarietà al lavoro disciplinato e continuo. Adattabilità difficile agli ambienti sociali (famiglia, officina, esercito, uffici, associazioni, ecc.); ma una volta che l'adattamento sia stabilito, il contegno e il lavoro dell'imbecille può essere regolare e anche lodevole. Sono facili nei tipi imbecilli periodi o crisi psicopatiche come: ossessioni, stati di eccitamento, idee stravaganti, idee suicide e suicidio, delitto. Scolarità scarsa o parziale. Educabilità possibile; il *dressage* sovente è difficile più che nel tipo idiotico.

G. Montesano (1915) portava un notevole contributo al « tipo imbecille » quando in un suo scritto intorno alla « psicologia degli imbecilli » affermava che l'imbecillità più che da un indebolimento mentale, il cui grado è variabilissimo e anche molto lieve, è caratterizzata da un eccitamento costituzionale anche esso di vario grado che oltre ad esagerazione di bassi appetiti, facile immoralità, ecc., produce un esagerato sentimento di sè, suggestibilità morbosa nella scelta dei mezzi atti a soddisfare le proprie ambizioni e la propria vanità.

Tipo vesanico. — Percettività pronta e quasi sempre normale, ma attenzione mobilissima e spesso ineccitabile. Memoria buona, per lo più migliore la uditiva che la visiva. Immaginazione disordinata. Discreto patrimonio di idee concrete; possibilità saltuaria di ideazione astratta. Autismo. Grave deficienza di logica. Critica assente. Umore instabilissimo. Comportamento incoordinato. Loquela normale, ovvero ecolalia ; mutacismo a periodi, stereotipie verbali e grafiche, mo-

nologhi. Gesto incoordinato. Riso completo, ma esplosivo, talora esuberante, spesso alternato con la espressione antagonistica. Tendenza alla contraddizione (negativismo elementare), oziosità, incapacità di restare immobili e quieti in scuola; « parakinesie » non rare.

I fenomeni di parakinesia e paraprosessia, come è noto, si osservano anche in altri malati; ma è certo che son presenti a volte anche nei frenastenici a tipo vesanico. Abbiamo nel nostro materiale due casi (1912), nei quali la paralisi della volontà dava loro aspetto ora di schizofrenici, ora di affetti nel corpo striato. Infine aggiungeremo che i frenastenici a tipo vesanico mostrano, sì, tendenza ai giuochi; ma è caratteristica la loro estrema volubilità nei giuochi collettivi. Scolarità relativamente elevata, ma si notano ora delle soste ed ora dei periodi buoni. Scarsa educabilità.

Tipo epilettoide. — Percettività ritardata (torpore percettivo) ma talvolta anche normale, tempi di reazione brevi, a volte brevissimi. Attenzione ora torpida ora mobile (di tipo imbecille o vesanico). Memoria debole, o debolissima, o parziale. Scarsa immaginazione (aridità di fantasia). Scarso patrimonio di idee concrete; scarsa l'ideazione superiore. Deficienza logica più o meno grave. Umore per lo più depresso, ma a periodi espansivo, spesso instabile. Contegno ora passivo, ora iperattivo. Linguaggio normale il più delle volte. Riso normale. Inaffettività: emotività unita a ottundimento della sensibilità. Impulsività, violenza, tendenza all'alcool, al turpiloquio, all'ozio, al vagabondare; tendenze criminali, prepotenza specialmente nei giuochi. Intolleranza di disciplina. Periodicità spiccata nella maggioranza dei casi. Scolarità scarsissima. Scarsa educabilità. La mentalità di tipo epilettoide è caratteristica appunto di quella categoria di frenastenici che sono affetti da epilettoidismo, vale a dire che, pur non essendo epilettici, presentano le note del così detto carattere epilettico. Ma il tipo epilettoide si può avere anche in soggetti nei quali l'epilettoidismo come sindrome clinica, non sia dimostrabile.

Tipo infantile. — Percettività ritardata (torpore percettivo). Attenzione torpida e mobile. Memoria buona. Immaginazione scarsa. Povera la ideazione sì inferiore che superiore. Logica infantile: per difetto di esperienze le conseguenze sono sempre troppo estese. Umore per lo più depresso e uguale, ma a tratti espansivo. Contegno corretto e normale. Linguaggio infantile sia nel contenuto

che nella articolazione (frequentissima la blesità); ma il gesto integra sempre la loquela insufficiente. Riso completo, facile e sempre motivato. Affettività sviluppata; tendenza alla contraddizione, alla imitazione, ai giuochi solitari e collettivi. Tendenza al collezionismo. Curiosità, astuzia, credulità, ghiottornia, timidità, indolenza, gelosia, impulsività. Scolarità scarsa. Educabilità di alto grado.

Tutti i frenastenici cerebropatici, biopatici, misti, disglandulari... tutti possono presentare i vari *gradi* e i vari *tipi* di cui si è detto. Si deve però avvertire che la patogenesi è tuttavia capace di offrirci delle presunzioni. Difatti come i gradi alti di insufficienza e il tipo idiotico o idiotico-epilettoide prevalgono fra i frenastenici cerebropatici cioè tra quelli che offrono un massimo di alterazioni motorie e fra i misti o bio-cerebropatici; così i gradi più lievi e i tipi imbecille, vesanico e infantile predominano tra i frenastenici biopatici e i disglandulari.

Una illustrazione casistica a tutto quello che si è detto della frenastenia, ci sembra poco meno che inutile. Tuttavia, come esemplificazioni, sceglieremo fra le centinaia di storie cliniche che abbiamo sott'occhio, alcune delle più brevi.

Teod. G. anni 13. Padre bevitore; tubercolosi nei collaterali. T. nacque a termine per parto spontaneo; dentizione tardiva, deambulazione ad epoca normale; loquela molto ritardata. A 4 anni uno spavento, a 5 pleuro-polmonite; fino a 10 anni enuresi notturna. *Status:* statura totale 146 cm., statura seduta 75 cm., peso 38,200 Kg. condizioni di nutrizione buone. Esiste ipertonia generalizzata, con riflessi rotulei esagerati, ipotrofia del lato sinistro del corpo. Destrismo, ipoalgesia tegumentaria diffusa. Blesità e *locutio praeceps;* attenzione mobilissima, timidità estrema. Alcoolofilia. Scarsissima scolarità. Con la Scala Binet e Simon si ha un ritardo nello sviluppo intellettuale di 8 anni (supera tutte le prove per i 5 anni + 5 prove superiori). I reattivi De Sanctis danno questo risultato:

I°		II°		III°		IV°		V°		VI°	
R	T	R	T	R	T	R	T	R	T	R	T
+	2″	+	6″	+	29″	—	—	1° — 2° — 3° —	— — —	1° — 2° — 3° — 4° —	— — — —

Diagnosi: Frenastenia biocerebropatica: eredoalcoolismo e eredo-tubercolosi; diparesi cerebrale spastica (postnatale?); insufficienza intellettuale di alto grado; mentalità di tipo idiotico.

Bruno B. di a. 9 (Villa Amalia). Nella famiglia della madre un caso di idiozia ed uno di alcoolismo. Dentizione e deambulazione in epoca normale. Non si sa quando cominciò a manifestarsi l'attuale quadro morboso. *Stato presente:* Statura proporzionata all'età. Submicrocefalia; asimmetria cefalica, nistagmo orizz., *grimaces.* Testa inclinata sulla spalla sinistra e atteggiamenti spastici degli arti superiori. Andatura di tipo paretico-spastico, di solito digitigrada; il p. riesce però a camminare su tutta la pianta dei piedi; la deambulazione appare allora claudicante, sembrando l'arto inferiore sinistro più corto, mentre il piede destro è addotto. Corio-retinite atrofica estesissima con notevolissima diminuzione del *visus.* Loquela quasi del tutto normale. Enorme instabilità nel contegno, impulsività, turpiloquio, contegno sciocco. All'interrogatorio, la mentalità, benchè insufficiente, risulta molto meno compromessa di quello che appare. Il p. parla spesso di sè in terza persona.

Diagnosi: Frenastenia cerebropatica; eredolue; diparesi cer. spastica prenatale; insufficienza intellettuale di medio grado; mentalità di tipo vesanico-epilettoide.

T. Luigi di a. 7 (Villa Amalia). Padre neurastenico-costituzionale e uricemico. Ramo materno luetico. Nato settimestre per parto gemellare. Soffrì nella nutrizione in 1ª infanzia; malattie infettive gravi. Fu sempre sofferente nell'apparecchio digerente. Dentizione, cammino e loquela tardivi. Enuresi sino a 6 anni. *Stato presente:* fanciullo linfatico, stato di nutrizione scadente. Nessuna abilità motrice, deambulazione lenta, anserina; riflessi rotulei vivaci, ma simmetrici. Blesità. Sensibilità tegumentaria ottusa. Attenzione mobilissima, curiosità, espansività, tendenza a rompere, graffiare e mordere; contegno iperattivo. A volte sudicio. Insufficienza intellettuale di medio grado (valutazione clinica con interrogatorio).

Diagnosi: Frenastenia biopatica: eredolue; insufficienza mentale di medio grado; mentalità di tipo idiotico-imbecille.

V. S., sud-americana di a. 13 e mezzo (Villa Amalia). Padre alcoolico, luetico e asmatico; prozio paterno idiota; fratello debole di mente; genitori consanguinei. Malattie dell'infanzia; cammino e loquela a epoca normale. A 6 anni operata delle adenoidi. In 2ª infanzia pertosse, scarlattina, febbre tifoide. All'estero fu giudicata una « deficiente ». *Stato presente:* Statura totale 151,5 cm., statura seduta 79 cm. Peso 53,200. Fronte idrocefalica, obesità, tiroide ingrossata. Destrismo. È mestruata; *intertrigo* nella faccia interna delle coscie. Loquela normale. Dall'aspetto psichico: contegno scorretto, oziosità, capricci, affettuosità, discrete attitudini al lavoro fisico e mentale, ma educabile soltato a periodi. Insufficienza mentale di medio grado (reattivi De Sanctis); età mentale anni 7 (scala Binet-Simon). Scarsa scolarità.

Diagnosi: Frenastenia biocerebropatica: eredopsicopatia e eredolue; meningite sierosa (?), disendrocrinie multiple; insufficienza intellettuale di medio grado; mentalità di tipo infantile.

5. - Complicanze della frenastenia.

La frenastenia è stato morboso così proteiforme che non è facile distinguere i sintomi rari che si possono presentare nei singoli casi, dalle complicazioni morbose vere e proprie. Sintomi neurologici estranei alle forme tipiche sono di osservazione banale: così il nistagmo (e non soltanto le scosse nistagmiformi), le paresi dei m. m. oculari estrinseci, i sintomi ipo-o ipertiroidici, i pituitarici e perfino i pineali, e via dicendo. Ma prendiamo qualche esempio più particolare tratto della pratica quotidiana. Son casi comuni — e già l'abbiamo accennato — quelli della frenastenia da encefalite, a sindrome pseudobulbare; ma non è neanche raro di osservare sintomi bulbari, sebbene non gravi, anche in casi in cui mancano tutti o quasi i sintomi della forma pseudobulbare. La fisiopatologia spiega bene simili eventualità, ma certe spiegazioni si addicono non soltanto a questi casi, ma a molti altri anche ben diversi; se ne dirà più sotto.

I sintomi cerebellari sono rari nella frenastenia; tuttavia s'incontrano. Per nostra esperienza essi si vedono con qualche frequenza nelle forme post-natali da meningiti o meningoencefaliti. La presenza di una sindrome cerebellare in fanciulli divenuti mentalmente insufficienti in prima infanzia, può dar luogo a contestazioni diagnostiche. Il caso descritto da Maddalena Valenzano (1920) di una bambina normale sino a 4 anni e mezzo e poi divenuta frenastenica, ma infine mostratasi capace di apprendimento ed avviata a guarigione, è un caso molto istruttivo. La diagnosi di quel caso così espressa: « sindrome neuro-psichica complessa; presenza di sintomi aprassici, amnesici e cerebellari (probabilmente da intossicazione) e fissati — almeno in parte — per autosuggestione o abitudine (fissazione isterica) » rispecchia le incertezze e le difficoltà diagnostiche. Quel caso ammonisce ancora una volta sulla necessità assoluta che s'impone prima di diagnosticare la frenastenia, di dimostrare nel soggetto la presenza di uno spiccato stato deficitario vero e proprio cioè stabile, ma non progressivo, determinatosi nell'età più intensamente evolutiva. Ciò vuol dire escludere uno stato pseudofrenastenico, prima di pensare a complicazioni peregrine della frenastenia.

Le sindromi striate sono complicanze comuni della frenastenia.

Le sindromi sclerotiformi come quelle bulbari o pseudobulbari e le amiotrofiche non si possono considerare come complicazioni, poichè esse fanno parte della sintomatologia di alcune forme frenasteniche speciali.

* * *

Vere complicazioni si possono avere invece con sindromi disglandulari; inquantochè s'incontrano con una certa frequenza casi di frenastenia cerebropatica ad insufficienza di alto grado, nei quali si associano, a un certo periodo del decorso, sindromi ipotiroidiche o sindromi ipo-o iperpituitariche, ipogenitali, ecc. Abbiamo raccolto vari casi di questo genere negli ultimi due anni. Non ne riferiamo per brevità le storie cliniche; ci limitiamo a notare che in un bambino di 5 anni (1924) nettamente ipotiroidico, era presente altresì il quadro della rigidità generale con insufficienza mentale di alto grado; e che in un altro caso di anni 13 (1922-24) si riscontrava unitamente a uno stato deficitario di alto grado una emipoplasia del lato destro del corpo, epilessia, adiposità e ipogenitalismo con ginecomastia.

Un caso che da tre anni è sotto nostra osservazione merita una breve menzione a parte.

Guald. di a. 14 (Ambul. 1924). Padre di corporatura un po' massiccia, facchino, bevitore. Madre sana e normale. Il ragazzo, a 13 mesi, soffrì pulmonite con fatti meningei (?); a 15 mesi ebbe febbre tifoide. Dopo queste malattie si notò sempre in lui una emipoplasia della metà della faccia a destra con testa leggermente reclinata sulla spalla destra. Mai attacchi epilettici. Ebbe ritardo globale di sviluppo psichico; mantenne sino al presente una loquela infantile e un contegno da bambino. Da 2 o 3 anni si è notata una singolare ipercrescenza. *Status:* ragazzo alto e massiccio oltre la norma. Pelle scura, faccia rotondeggiante. Segni d'ipotiroidismo; non segni d'ipogenitalismo; asta, testicoli, peli al pube regolarmente sviluppati. Testa reclinata sulla spalla d., ipocinesia del facciale infer. di s., strabismo alternante, globo oculare s. più protundente del d. Forza dinamometrica maggiore a sinistra; riflessi muscolo-cutanei tutti eccitabili; riflessi rotulei vivacissimi da ambo i lati. Loquela tuttora di tipo infantile. Non sintomi di tumore cerebrale. L'intelligenza non fu mai proporzionata all'età; attualmente insufficienza notevole. Fa soprattutto impressione il fatto che il ragazzo è restato sempre di tipo psico-infantile: ama giuocare tuttora con bambini di 2 o 3 anni.

Il carattere del ragazzo è anormale; va soggetto a periodi di eccitamento spiccatissimi. Qualche volta in seguito alle sue collere e violenze, ha mostrato sintomi di epilessia affettiva. Si mostra apatico, timido e taciturno; tiene contegno puerile, ha erotismo fino all'esibizionismo. La radiografia del cranio praticata il 15 luglio 1924, ha fatto accertare lieve svasamento della sella turcica nella parte superiore nell'intervallo fra gli apici delle apofisi clinoidee; ispessimento della calotta cranica e specialmente dell'occipitale. La cura di tiroide, d'ipofisina e di pluri-glandolo in due anni ha dati risultati scarsissimi o nulli.

Diagnosi: Fren. cerebropatica (emiparesi spastica d. con emipoplasia) e disglandulare (pituitarismo); insufficienza mentale di medio grado; mentalità di tipo infantile.

Una vera complicazione, non molto rara, della frenastenia cerebropatica è la sordità bilaterale più o meno grave. Essa s'incontra nella frenastenia da meningite post-natale, ovvero in soggetti già frenastenici, colpiti poi da gravi infezioni. Ecco un caso di questo genere, del resto molto comune.

Maria De V. di a. 9 (Ambulatorio). Padre discreto bevitore, nonno paterno bevitore e neuropatico; madre vivente e sana; nulla nei collaterali. La madre ha avuto 10 gravidanze di cui 3 finite con aborto ed una con parte gemellare. I due gemelli morirono, uno a 5 anni di peritonite tubercolare, l'altro a due anni per meningite. Nata per parto regolare; allattamento materno fino a 7 mesi, insufficiente, poi mercenario fino a 2 anni e mezzo. Deambulazione e linguaggio ritardati. A 2 anni e mezzo ebbe un'infezione tifoide durata 40 giorni, a 4 anni rosolia con ascesso profondo del collo. Ha avuto pure otite media purulenta bilaterale, da cui ne risultò una evidente sordità. Strabismo convergente; lieve ipertonia e atteggiamenti ipertonici degli arti. La bambina prende spesso atteggiamento di flessione del capo e del tronco e fa movimenti abnormi. Rotulei esagerati da ambo i lati. Cammina a testa bassa, con passo completamente aritmico. Blesità grave. Sviluppo intellettuale assai scarso.

Diagnosi: Frenastenia biocerebropatica; eredoalcoolismo; tubercolosi; lieve rigidità generale, sordità incompleta bilaterale da otite media purulenta; insufficienza mentale di medio grado; mentalità idiotica.

Della frenastenia con audimutismo (fr. audimutica) si dirà nel Capitolo seguente. Qui ci limitiamo a ricordare al medico la diagnosi differenziale fra sordità e insufficienza mentale e fra stati deficitari apparenti e deficienza intellettuale vera e stabile.

La complicazione (dato che sia giusta questa parola) più frequente che ci presentano i frenastenici maggiori sono certamente le crisi epilettiche. Si può anzi affermare che l'epilessia è un'ordi-

naria concomitante della frenastenia. Certo, è più frequente nei cerebropatici; ma non è rara neppure tra i biopatici. Nè si può opporre come pregiudiziale che il biopatico non si possa dir tale se abbia epilessia; inquantochè — come si vedrà nel capitolo sull'« Epilessia » — non è vero che in tutti i casi essa dipenda da cicatrici cerebrali, rispettivamente corticali, per vecchi processi flogistici del periodo fetale o della prima infanzia. Realmente, l'epilettoidismo e l'epilessia in tutte le sue più varie manifestazioni, è anche frequente nei biopatici; come lo è nei deboli e negli instabili. I frenastenici mostrano crisi epilettiche di ogni genere, dall'epilessia convulsiva la più classica, all'epilessia abortiva e ai fenomeni psicolettici. Noi però poniamo le forme epilettiche fra le complicanze della frenastenia soprattutto perchè con l'andar del tempo l'epilessia provoca per sè nei frenastenici un aggravamento del *deficit* (*deficit* frenastenico + *deficit* demenziale cronico o *deficit* temporaneo in relazione con gli attacchi); nel qual caso si deve parlare di frenastenia complicata. Questo dato è importantissimo nella pratica. Quante volte sopprimendo con i medicamenti gli attacchi vediamo migliorie impreviste nei nostri frenastenici!

S'incontrano frenastenici con talenti parziali. È notissimo; più volte ci siamo sentiti opporre contro la nostra diagnosi di frenastenia che il fanciullo aveva molta memoria, o suonava bene il pianoforte, o era abile nei calcoli mentali. Il lettore sa benissimo che ciò non contrasta con lo stato deficitario appena ripensi a quanto abbiamo scritto intorno alle condizioni della « ideazione superiore » in tutti i frenastenici. Tuttavia abbiamo incontrati nei nostri istituti ben raramente i talenti parziali. Un'attitudine abbastanza frequente è quella per la musica, ma non si è mai notato che un frenastenico raggiungesse anche nella musica una qualche eccellenza. A questo proposito, non ricordiamo che un caso di un idiota afasico, il quale, pur non essendo capace di pronunziare una parola spontaneamente, ripeteva con compiacenza sottovoce i motivi musicali che avesse uditi, accompagnandoli con le relative parole. Ben s'intende però che queste venivano pronunciate alla meglio, cioè con una articolazione di tipo infantile. Dunque, niente talento parziale.

Si parla molto di attitudini al calcolo nei frenastenici: Guggenbühl, Howe, Atkinson, Ireland, ne hanno riferiti esempi impressio-

nanti. Vi è uno studio pubblicato dal Desruelles (1912) dal quale si rileva che un frenastenico cieco ricoverato nel manicomio di Armentières, mostrava lo stesso fatto presentato dai famosi cavalli del sig. Krall di Elberfeld. Dopo che i medici gli ebbero spiegato che cosa fosse il quadrato di un numero egli tosto si divertì a calcolare il quadrato di numeri di 3 o 4 cifre. Non solo, ma appena fu definita davanti a lui la radice quadrata di un numero, senza insegnargli il modo di estrarla, in pochi giorni mostrò di saperla estrarre senza errori indicando il resto, con facilità sorprendente (rif. da G. C. Ferrari in *Rivista di Psicol.*, 1912).

Dobbiamo confessare che in tanti anni di pratica non ci siamo mai imbattuti in veri talenti matematici e neppure in frenastenici calcolatori. Il genere di intelligenza necessaria per il calcolo mentale non sembra di qualità superiore; difatti bambini di soli 3 anni ne parrebbero (eccezionalmente) capaci. Ma è certo pure che la qualità indispensabile per qualsiasi calcolatore è l'immaginazione, mentre i frenastenici maggiori sono in massima di una immaginazione riproduttiva e produttiva poverissima. Un talento parziale dei frenastenici che s'incontra più volte nella pratica è quello della capacità mnemonica. È frequente trovare frenastenici maggiori con memoria normale e anche superiore alla norma. Ricordiamo per esempio, un bambino di 7 o 8 anni visitato il 17 aprile 1912, frenastenico con mentalità vesanica, dotato di una memoria addirittura prodigiosa.

Frequentissima è nei frenastenici maggiori la ciclotimia sintomatica. Si veggono a volte in essi dei periodi di eccitamento quasi a scadenza fissa; come nelle torme circolari della psicosi maniaco-depressiva. È vero che il periodo di eccitamento è caratterizzato dalla impulsività che potrebbe passare per epilettoidismo, ma è anche vero che non di rado i frenastenici presentano un vero stato ipomaniaco; di modo che, parlano più e meglio del consueto, percepiscono più rapidamente, dormono meno e perfino, come è capitato a noi di osservare, hanno la coscienza di essere eccitati anzi pericolosi! Meno caratteristici sono gli stati depressivi; fors'anco perchè la depressione affettiva comunemente vien presa come manifestazione di *deficit*; il che naturalmente non è esatto.

Nei frenastenici adulti vengono descritti come frequenti i periodi allucinatorî e deliranti. Noi possiamo dichiarare che non è così

nei fanciulli e ragazzi. Presentano anche questi, a periodi, idee strane, illusioni, allucinazioni ipnagogiche; ma questi fenomeni li vedemmo sempre accompagnati a mobilità dell'umore e a impulsività; per modo che li considerammo, come li consideriamo anche oggi, fenomeni intellettuali « secondari » dipendenti, cioè, dall'eccitamento.

Meritano invece menzione le ossessioni o idee coatte come complicazione mentale della frenastenia. È così caratteristico questo caso che siamo stati tentati più volte di porlo come sintomo differenziale di certi particolari stati frenastenici. Ci siamo convinti che nei casi gravi si tratta di vere perseverazioni ideative; i malati non portano alla loro idea-fissa nè un grado di convinzione molto intensa, nè alcuna vera passione. Questi malati divengono estremamente molesti. Uno di loro che avemmo in cura ebbe per dei mesi l'idea coatta della morte senza accompagnamento di vera ansia, ma con una insistenza fastidiosa sulla sua idea, in modo che non era possibile farlo attendere alla scuola nè al lavoro. Infine l'idea ossessiva impallidì e il ragazzo potè essere applicato al lavoro.

Una vera complicazione, ma assai rara, sono le sindromi schizofreniche dei frenastenici; ma su questo punto fa d'uopo esser molto cauti. Che nei frenastenici possano apparire sintomi catatonici è notissimo; ma non sempre ciò autorizza a parlare di sindrome schizofrenica. Nei casi dubbi si deve prima di tutto escludere il « tipo di mentalità » vesanica e la forma di demenza precocissima post-frenastenica (di cui verrà detto al cap. XII). Esclusi però simili casi, è certo che a volte si vedono frenastenici di ambo i sessi nei quali in certi periodi che si diagnosticano per stati di eccitamento, notiamo una sindrome di dissociazione ideo-affettiva delle più caratteristiche. I psichiatri moderni conoscono i rapporti tra frenastenia e demenza precoce. Del resto già Hecker e Arndt notavano che l'ebefrenia spesso si inseriva sulle personalità originariamente deficitarie. Il che però non impedì che parecchi alienisti confondessero l'idiozia con la demenza ebefrenica. Riparleremo di questo argomento; ora c'interessa richiamare l'attenzione sulle *sindromi schizofreniche* della frenastenia.

Ricorderemo un caso di una ragazza ora di 20 anni, frenastenica, a noi nota da 12 o 14 anni. Costei gravata di eredità psicopatica e luetica, è una biocerebropatica (lievi emiparesi sinistra con lievissima emi-ipoplasia) deficitaria di alto grado, ma a mentalità imbecille.

A tratti presenta sintomi bulbari ricorrenti (singhiozzo), striati (ipertonia generale, moti coreiformi e atetoidi anche al viso e torsione del tronco), porpora, epistassi, dismenorrea, foruncolosi, obesità. Ebbene oltre a ciò ella mostra quasi ogni anno fasi schizofreniche che si accompagnano con questi sintomi: ecofenomeni, stereotipie, ritmie, moti coreiformi, verbigerazione, risa immotivate, allucinazioni, negativismo, parlare in terza persona, «insalata di parole». Queste fasi durano 2 o 3 mesi e poi ella torna allo *statu quo ante* cioè a quello di una grave deficienza mentale.

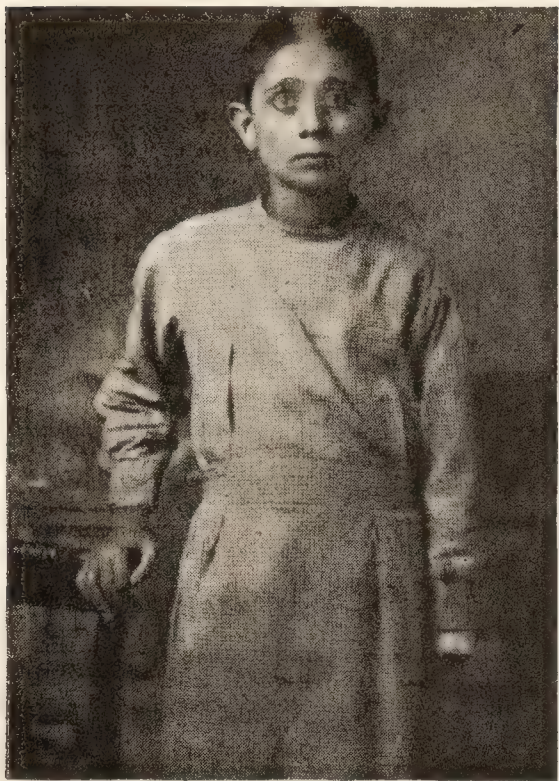



Fig. 68.
G. B. Frenastenia cerebropatica in 2ª infanzia con sindrome schizofrenica e più tardi epilessia (1920-23).

In questo caso (del resto assai complicato per la presenza dell'eredolue e di sintomi disglandulari) si potrebbe trattare di uno stato di eccitamento a fisionomia dissociativa (schizofreniforme); e così l'abbiamo caratterizzato da molti anni a questa parte. Se non che c'imbattemmo in altri casi che ci fecero ammettere la possibilità che nel corso della frenastenia, per stimoli diversi, probabilmente ormonici, ma certo anche di altra natura, per esempio tubercolosi, si avessero realizzazioni transitorie di disposizioni costituzionali in modo che la forma deficitaria cronica veniva a complicarsi con episodi schizofrenici.

Un caso appartenente al Manicomio di Venezia comunicatomi nel 1923 dal dott. Cortesi ha di nuovo richiamata recentemente la nostra attenzione verso fatti osservati anche negli anni più lontani. Si trattava di un giovane di 18 anni (accolto in Manicomio nel 1908) che era stato sempre un deficiente. Improvvisamente costui fu preso da una forma psicopatica, caratterizzata da mutismo, rifiuto del cibo, idee suicide, fughe immotivate, eccitamento, disorientamento, idee deliranti, ecc. Il più spesso però il malato si manteneva immobile e taciturno. Dopo 5 mesi di questo stato, si notò che il ragazzo ingrassava a vista d'occhio. Proseguiva però a gridare, a ridere rumorosamente e all'improvviso a saltare e cantare pur essendo cupo e triste. Dicono i diari: «è fatuo, incoerente nei discorsi, ride da

solo e monologizza. Ottima salute fisica ». Dopo altri 5 mesi passati in questa condizione, i diari non registrano nulla di nuovo, salvo i soliti sintomi: incoerenza, disorientamento, apatia, negativismo. Nel settembre 1909 il paziente fu preso da febbre intensa e dopo pochi giorni *obitus*. Fu fatta diagnosi di demenza precoce; ma l'autopsia rivelò una leptomeningite cronica.

Evidentemente in questo caso si ebbe a fare con un tubercoloso, deficitario *ab origine*, che presentò in pubertà una sindrome schizofrenica. È probabile che si trattasse di uno di quei casi di demenza precoce che non raramente si affaccia nei frenastenici giunti al periodo puberale. Però la maggiore importanza del caso, sta in ciò, che la sindrome schizofrenica fu trovata in rapporto con una meningite tubercolare cronica.

Che la tubercolosi sia capace di dar luogo a sindromi schizofreniche, è nostra antica convinzione. Molti anni fa, cadde sotto la osservazione di chi scrive e del prof. G. Bastianelli una giovinetta già intelligente e normale, la quale presentava da qualche mese febbri serotine e che in pari tempo si era cambiata talmente di carattere da sollecitare appunto l'intervento dell'alienista. La giovinetta presentò ancora per lunghe settimane, una sindrome ebefrenico-catatonica che non cessò che con la morte avvenuta per evidente meningite tubercolare. Più volte in seguito, ci siamo imbattuti in soggetti tubercolosi divenuti schizofrenici. Non è improbabile che i rapporti tra tubercolosi e schizofrenia siano più stretti e frequenti di quel che si creda. Siamo d'accordo con Zalla. Ma di ciò verrà detto in altro capitolo.

Per interpretare i casi contemplati e i simili bisogna ammettere che certi stimoli fra i quali anche quelli grossolani delle infezioni e delle flogosi del sistema nervoso centrale, sieno capaci di condurre a realizzazione certe disposizioni latenti, ovvero d'ingigantire l'originario temperamento schizoide di alcuni frenastenici. Comunque, non sarà inutile di ripetere che non si dovranno mai confondere le sindromi veramente schizofreniche della frenastenia con la mentalità di « tipo vesanico » della frenastenia stessa, specialmente biopatica. In questi ultimi casi lo stato schizotimico è un carattere fisso che non ha decorso, mentre non è così nelle sindromi schizofreniche intercorrenti e molto più nelle schizofrenie che seguono a volte nei frenastenici biopatici o nei deboli (demenza precocissima).

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO IX.

Consultare:

G. B. Pellizzi, *Studi clinici e anatomo-patologici sulla idiozia*, in *Annali, di Freniatria*, 1900-1901.

— *Dell'Eredità e di alcuni sintomi clinici in rapporto alla patogenesi nelle frenastenie*, in *Annali di Freniatria*, ecc. Torino, 1903.

— *Studi clinici ed anatomo-patologici sull'idiozia*, in *Annali di Freniatria*, ecc., Torino, 1903.

— *Concetto clinico anatomico e patogenetico dell'idiozie meningitiche*, in *Rivista sper. di Freniatria*, 1905.

H. Goddard, *Heredity of feeble-mindedness, reprint. from « Amer. Breed. Magaz. »*, vol. 1°, n. 3, Washington, 1910.

— *Feeble mindedness; its causes and consequences*, New-York, 1914.

L. Ciampi e H. Valdizan, *Lo sviluppo fisico nei frenastenici*, in *Riv. Ital. di Neurop. Psich. ed Elett.*, Catania, 1914.

E. Kraepelin, *Psychiatrie*, Leipzig, J. A. Barth. 1915, 8ª ediz., IV vol., III parte; capit. XVII: Le frenastenie (oligofrenie).

L. Ciampi, *Lo sviluppo fisico e l'intelligenza* (Ricerche antropometriche sui frenastenici), in *Infanzia anormale*, Milano, 1918.

L. Ciampi e H. Valdizan, *Etiologia de la Frenastenia*, in *Rivista de Criminologia Psiquiatria y Medicina Legal*, anno VIII, n. 44 e 45, Buenos Aires, 1921.

W. Strohmayer, *Die Psychopathologie des Kindesalters*, München, Bergmann, 1923. Cfr. Lezione IXª e Xª.

Max Nonne, *Syphilis und Nervensystem*, 5ª ed. riveduta ed aumentata. Berlin, S. Karger, 1924, 1 vol.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Intorno alla patogenesi e alla classificazione delle Frenastenie*, in *Annali di Neurologia*, anno XIX, Napoli, 1901.

— *Su alcuni tipi di mentalità inferiore*, in *Atti del V Congr. intern. di Psicol. di Roma*, 1905. Roma, Forzani, 1906.

— *Types et degrés d'insuffisance mentale*, in *Année psycholog.*, tome XII, Paris, 1906 (anche ediz. ted. in *Eos*, H. 2, Wien, 1906).

— *Frenastenici e anormali psichici*, in *Rivista Ospedaliera*, n. 10, 1911.

— *Patologia e profilassi mentale*, Milano, Vallardi, 1912.

— *Educazione dei deficienti*. Milano, Vallardi, 1915. Cap. III (Sensi e movimenti) e V (Etiologia, con diagrammi).

CAPITOLO X.

I mutismi infantili.

S'incontrano fanciulli più o meno insufficienti, con o senza paralisi, i quali presentano come sintomo dominatore il *mutismo*. Questi casi vanno considerati a parte soprattutto perchè il sintomo mutismo può orientare il medico verso la diagnosi.

Leggendo gli Autori, e più vivendo la vita professionale, ci siamo persuasi che la diagnosi della mancanza del linguaggio nei bambini incontra enormi difficoltà. Malgrado i lavori, molto noti in Germania, di Kussmaul, Flatau, Gutzmann, Coën, Liebmann, Treitel, Fröschels e altri, anche colleghi eminenti e illustri neurologi cadono tuttora in equivoci diagnostici che si ripercuotono poi nella prognosi. Le ragioni degli errori sono queste: *a*) perchè si ha poca pazienza nell'esame neurologico del bambino; *b*) perchè è difficile l'esame dell'udito nel bambino; *c*) perchè il bambino non ci offre il sussidio semiologico della scrittura e della lettura; *d*) perchè nell'età di maggior forza evolutiva, le forme cliniche e i sintomi mostrano mobilità e variazioni assai più notevoli che non nell'età adulta.

Qui si vuol discorrere della diagnosi differenziale di alcune malattie del linguaggio dei bambini che possono sembrare identiche a prima vista, perchè tutte si manifestano con *assenza di loquela* e che, invece, comportano diagnosi e prognosi profondamente diverse. Avvertiamo però che qui si tratta l'argomento puramente dall'aspetto neurologico. Naturalmente, una trattazione dovrebbe comprendere anche il lato otoiatrico, ma ci siamo convinti che da questo punto di vista le nostre conoscenze sono abbastanza avanzate e sicure, mercè gli studi specialmente delle Scuole di Gutzmann e di Urbanschitsch. Del resto, non abbiamo competenza otoiatrica e questo libro non è un Trattato.

* * *

Spesso si presentano al neurologo bambini e fanciulli che non parlano, cioè sono muti; questo è il fatto bruto. I medici curanti ordinariamente commettono l'uno o l'altro di questi due errori; o assicurano che, sviluppando, il bambino parlerà, ovvero che il bambino è un idiota e non parlerà mai. Ora, molto spesso, non è giusto nè l'uno nè l'altro di questi due giudizi.

« Mutismo » vuol dire incapacità assoluta ad emettere parole e suoni; ma qui si prende in senso alquanto lato. Tuttavia sono esclusi dal nostro argomento le insufficienze e le deformazioni del linguaggio. I mutismi sono parecchi e di varia natura, ma non intendiamo parlare di tutti; quindi si saltano a piè pari il mutismo determinato da lesioni ossee e muscolari, da difetti di conformazione dell'organo della favella, ecc., il mutismo isterico o isterotraumatico o di guerra, il mutismo catatonico o mutacismo, e in generale il mutismo vesanico (di cui scrisse molti anni fa esaurientemente il Séglas e sul quale abbiamo una tesi di Parigi del Dr. Florenville del 1910). Si esclude pure dalla nostra trattazione il così detto mutismo parkinsoniano, (Babinski, Souques ed altri) di cui vediamo così frequenti esemplari in seguito ad encefalite epidemica; mutismo che contiene in sè non solo elementi organici (c. striato), ma anche elementi psichici, tantochè si può temporaneamente vincere colla suggestione o con una emozione provocata. Nei fanciulli però non abbiamo mai osservato mutismo da encefalite letargica epidemica.

Tolti i detti, i mutismi dell'infanzia furono da noi (1921) classificati così:

Mutismi senza vera insufficienza intellettuale:

mutismo da ritardo (di sviluppo verbale);
sordomutismo;
mutismo otogeno (semplice);
audimutismo (propriamente detto);
mutismo afasico;
mutismo anartrico.

Mutismi con insufficienza intellettuale cioè con frenastenia o idiozia afasica (degli autori):

a) prenatale agenesica;
b) prenatale paralitica;
c) post-natale precoce paralitica e aparetica;
d) post-natale tardiva aparetica.

In questa classificazione, come si vede, viene posto in prima linea il criterio tassinomico della insufficienza intellettuale, che per la pratica è criterio validissimo. Intanto il mutismo dei bambini sufficienti d'intelligenza va diagnosticato per sè, mentre quello dei bambini notevolmente insufficienti va subordinato alla diagnosi più generica di frenastenia. Per la classificazione, però, si ha da tener conto anche di altri criteri; fra questi mi paiono da porsi in prima linea, l'epoca d'inizio, la concomitanza o non di fatti paralitici o spastici, le condizioni dell'udito, i caratteri della voce e dell'armonia del discorso. Tali criteri verranno via via utilizzati nella diagnosi differenziale.

1. – Mutismi senza insufficienza intellettuale

m. da ritardo, sordomutismo, m. otogeno.

1° Vi ha nel bambino un mutismo il quale, secondo la comune esperienza, è devoluto o a denutrizione generale per malattie esaurienti o a nascita precoce o a ritardo verbale per eredità o ad altre cause analoghe; ma che non è mai in dipendenza di abbassamento di udito. Le madri si allarmano, ma il medico, in ogni caso, afferma che il bambino parlerà. Chiameremo questo, mutismo *da ritardo di sviluppo*. Orbene, secondo la nostra esperienza esso non si protrae oltre i 2 anni e mezzo; eccezionalmente fino a 3 anni. Quindi, se un bambino di 3 o 4 anni non parla affatto, egli sarà malato di ben altro che non sia il cosiddetto mutismo da ritardo. È beninteso, che il bambino, il quale parli male per gravissima blesità, o per difetto di articolazione (loquela infantile), non entra nel nostro argomento. Qui si tratta di mutismi.

Il mutismo da ritardo è abbastanza frequente; spesso invero è familiare; il che indica la sua natura ereditaria. Spesso però è anche

del tutto individuale; e allora fa d'uopo ricercarne la causa. Questa, il più delle volte, si trova nella nascita precoce, nelle malattie sofferte, nel totale abbandono da parte della famiglia (raro), di modo che il bambino non ha modelli da imitare; ovvero in una originaria mancanza di energia motoria. Le vegetazioni adenoidi una volta chiamate responsabili di ogni disturbo della parola, oggi han perduto il loro valore etiologico, come fattore generale; hanno invece molta importanza in un'altra forma di mutismo (m. otogeno), in quanto abbassano l'udito. Le cure ricostituenti e la compagnia continua con altri bambini coetanei affrettano lo sviluppo verbale dei puri ritardatari.

Hugo Stern considera come una *mutitas physiologica prolongata* l'audimutismo; è evidente però che il vero audimutismo, come diremo, non può essere considerato come fatto fisiologico; quindi l'espressione di *mutitas physiol. prol.* conviene meglio, se mai, al nostro mutismo da ritardo.

2º Il *sordomutismo* più o meno completo, congenito (genetico) o precocemente acquisito (otogeno), è conosciuto da tutti e non parrebbe che dovesse affatto richiamare l'attenzione dei nevrologi. Eppure si deve ricordare che nevrologi insigni scrivono in proposito delle inesattezze, e che a volte nei bambini di 3-6 anni, il sordomutismo viene confuso con l'idiozia, cioè con le forme più gravi della frenastenia. I sintomi differenziali sono parecchi e sicuri, ma bisogna avere la pazienza di rilevarli, il che non sempre accade poichè il medico generale ed il nevrologo hanno poco entusiasmo per i malati bambini! L'esame funzionale dell'udito è lungo e difficilissimo a dirvero nei bambini, ma infine alla meglio si riesce.

Abbiamo esposto in altro capitolo il sintomo elettro-galvanico che nelle mani di Consoni ha servito così bene da sintomo differenziale. Ma non abbiamo mai visto alcun nevrologo servirsi in pratica di questo prezioso sintomo. Un altro sintomo viene indicato dai tedeschi come patognomonico della sordità (in confronto della frenastenia) cioè l'assenza di riflesso del condotto uditivo esterno, ma di questo diremo più sotto. Il sordomutismo però può ben diagnosticarsi senza il sussidio di un tal sintomo differenziale. È ben noto poi che i puri sordomuti non mostrano neppure fatti paralitici o paralitico-spastici; possiedono il linguaggio interiezionale e mimico, e si

esprimono perfettamente a gesti. Inoltre, nei tentativi di esprimersi verbalmente, essi mostrano una voce senza alcuna intonazione. Non abbiamo nulla di personale da aggiugere intorno al sordomutismo, e quindi passiamo oltre.

3º Siamo d'avviso che in nevrologia infantile debba farsi la distinzione fra *mutismo otogeno* e sordomutismo propriamente detto. Il sordomutismo è sempre forma grave e irreparabile dal punto di vista della sordità; è uno stato residuo (almeno in generale). Al contrario vediamo bambini muti, che potranno parlare se e quando potrà rimuoversi e correggersi una loro malattia auricolare, ovvero che, malgrado la sofferta malattia, parleranno, quantunque molto tardi rispetto agli altri bambini. La diagnosi di mutismo otogeno implica, insomma, una prognosi buona, e la diagnosi ha sempre carattere di provvisorietà (qualche anno), mentre quella di sordomutismo è permanente.

I muti-otogeni che ci capitano in Ambulatorio sono bambini di 2-3-4 anni che soffersero fin da neonati e soffrono tuttora, a causa di una qualsiasi malattia, un abbassamento notevole di udito. Anche le malattie dell'orecchio medio, oltre alle lesioni dell'orecchio interno impediscono lo sviluppo della parola in prima infanzia. I bambini non parlano, pur non mostrando paralisi, nè convulsioni, nè frenastenia. Anche questi sino all'età di 3-4 anni vengono scambiati da molti per idioti. Qualche anno fa visitammo una bambina di 5 anni, sospettata come frenastenica, completamente muta. Bastò un esame per convincerci della integrità della intelligenza della bambina e riconoscerla sorda (se non per i rumori, certo per i toni che si adoperano nel parlare). Una maestra in qualche settimana guarì la bambina, ma ciò avvenne perchè questa cominciò a udire, in seguito alla cura contemporanea dell'orecchio medio.

La diagnosi differenziale è facile; basta esaminare l'udito dei piccoli malati da ambo i lati, ma non coi rumori o coi toni acuti, ma coi toni bassi e medi. Non c'è bisogno di diapason o altri apparecchi. Si riesce anche, provando e riprovando, adoperando la voce o qualche piccolo istrumento musicale. È probabile che il sintomo del riflesso del condotto uditivo esterno trovi in questo caso applicazioni più utili. Il riflesso è positivo (solletico) nei bambini che odono; è torpido o assente nei sordi. La mancanza del riflesso dipende pro-

babilmente dal vago; perciò depone per gravi lesioni dell'organo uditivo. Ma Urbanschitsch trovò l'assenza del riflesso anche in otiti medie purulente. Nei casi in cui la diagnosi riesca difficile si terrà conto del sintomo sicuro per escludere la idiozia: i bambini muti-otogeni non frenastenici hanno sviluppato il linguaggio mimico; si spiegano a gesti, almeno nelle circostanze più impellenti. Un bambino che tarda molto a parlare perchè ode poco, supplisce col gesto anche quando sia agitato e irrequieto, come spesso accade.

Più delicata è la diagnosi del m. otogeno che presentano certi deboli di mente. Wagner v. Jauregg afferma che il mutismo dei cretini si deve spesso attribuire ad alterazioni mixedematose della mucosa dell'orecchio medio e della tuba. La cura tiroidea farà scomparire il mutismo. E così è difatti, come abbiamo osservato anche noi in casi, se non di mutismo, di grave imbarazzo della loquela. Altro segno differenziale è che i muti-otogeni non sono mai completamente muti e nei fonemi che emettono si riconosce un'intonazione perfetta, al contrario di ciò che si osserva nei sordomuti educati. È vero che gli stessi sordomuti completi (sordomutismo congenito) possono emettere dei suoni che somigliano a parole, come ba-ba, bu-bu, mam-mam, ecc., ma oltre che i muti otogeni dicono un maggior numero di sillabe, in essi la voce è normale come in chi (in parte) oda la propria voce. Infine il mutismo otogeno si diagnosticherà dall'anamnesi (malattie auricolari del bambino).

2. - **Audimutismo**.

Un'altra categoria di mutismi senza frenastenia, sono gli *audimutismi* o mutismi con audizione. Siccome però anche negli audimuti vi può essere arresto di sviluppo psichico, si deve fin dal principio distinguere rigorosamente l'audimutismo semplice, cioè il vero, dalla frenastenia audimutica che certamente è una frenastenia cerebropatica, in cui la zona del linguaggio è seriamente compromessa, del pari, se non in egual misura che le zone di valore psichico. Molte discussioni cliniche e anatomo-patologiche si debbono appunto al non aver tenuto conto di quella distinzione che noi facciamo da gran tempo a Villa Amalia.

Il Perusini studiò (1904) con molta diligenza un caso di audimutismo, ed emise la ipotesi, fondata sull'autorità del Kalischer e di altri, secondo la quale, l'audimutismo (o alalia congenita) avesse da considerarsi come una forma attenuata di imbecillità. Del resto, è questa un'opinione comune fra gli AA. tedeschi. Anche per il Levy l'audimutismo sarebbe esponente di *arriération* mentale. D'altra parte il Kräpelin che si riporta però esclusivamente alle lezioni del Liebmann (1898), nell'esporre il concetto clinico di audimutismo (*Hörstummheit*) dice che questo somiglia (*hat eine gewisse Ähnlichkeit*) all'afasia; che non ha base organica (*keine organische Grundlage*) e che sta in rapporto con le difettive condizioni psichiche dei soggetti.

Altri autori sembrano voler ridurre l'audimutismo a un semplice sintomo, in modo che lo descrivono nelle più disparate malattie. Così ad es. Tanzi e Lugaro dicono che l'audimutismo motorio si realizza nell'idiozia mixedematosa, nei cretini endemici e negli idioti cerebropatici, i quali possono presentare o il sordomutismo o l'audimutismo sensorio e motorio. Lo Ziehen pure considera l'audimutismo sintomatico che trova per es. nei mongolici. Egli, anzi, riferisce il caso di un fanciullo dodicenne, imbecille, che, sino a cinque anni, emetteva soltanto suoni inarticolati e che più tardi mostrava ancora balbuzie e vocabolario poverissimo, oltre ad avere ipospadia, orecchio ad ansa, udito « quasi normale » e basso livello intellettuale; il ragazzo esaminato con i *tests* mentali, mostrava scambio nella percezione dei colori, difettosa riproduzione del triangolo, poca riuscita negli interrogatori clinici, ecc. Di audimutismo è stato parlato anche in nevrologia di guerra, per es. da P. Sollier e M. Chartier, da M. Briand e J. Philippe, da Piéron; ma al solito, si tratta di una designazione sintomatica.

Molti nevrologi con la retta intenzione di fare dell'ortodossia hanno voluto dimostrare teoricamente che l'audimutismo è *motorio* o *sensorio* o *misto* (Liepmann) e quindi, in fondo, non è che un'afasia; ovvero, descrivendo autopsie di audimuti con lesioni grossolane dei centri corticali del linguaggio hanno, non sempre consapevolmente, identificato l'audimutismo con altre malattie organiche del cervello. Se non che quando, insieme al mutismo, il soggetto presenta forme di paralisi più o meno gravi, e quando l'alterazione è postnatale,

non sembra più lecito di parlare di audimutismo o alalia idiopatica; ma si deve diagnosticare clinicamente, nè più nè meno, che afasia. Se un caso di supposto audimutismo, alla sezione, presenta lesione profonda bilaterale del centro simbolico di Wernicke o del centro motorio della parola, non vuol dire che la forma di Coën non esiste, ma vuol dire piuttosto che il medico doveva diagnosticare afasia e non audimutismo. Il dire che alcuni casi di alalia non sono automaticamente che casi di afasia, può essere esatto; ma qui siamo in campo clinico, ed è certo che la diagnosi di afasia motoria o sensoria nei bambini esige altri elementi sintomatici che non offra l'audimutismo. Il Fröschels è della nostra stessa opinione.

Tutto questo dimostra che per chiarire le cose, è necessario rifarsi daccapo a domandarsi come sia comparso nella letteratura medica l'audimutismo e quali modificazioni abbia subito il concetto clinico di questa malattia. Il Coën prima nel 1886 e poi nel 1888 descrisse appunto una malattia congenita, che denominò *Hörsstummheit* (audimutismo) e che fu pure detta *alalia idiopatica* o (malamente da Heller) sordità psichica. Per Coën si trattava di bambini aparetici e non idioti, che udivano e pur non parlavano. Questo è il punto essenziale, perchè è il dato clinico incontrovertibile: non parlare, pur avendo intelligenza e udito sufficienti per farlo. Nell'auditismo di Coën non appaiono cause cerebrali organiche. Esso è guaribile sempre quantunque con lunga cura (circa 70 settimane). L'etiologia consisterebbe (per Coën) in predisposizione ereditaria, influenze traumatiche e psichiche sul delicato organismo del bambino (alcool, matrimonio tra consanguinei, ecc.). O. Caporali che studiò un soggetto di Villa Amalia (1910) tenne ferma l'autonomia della sindrome clinica di Coën in confronto con gli altri mutismi.

Tutti gli autori intesero l'audimutismo come un arresto o un ritardo di sviluppo. Anche Tanzi e Lugaro lo considerano come un prolungamento definitivo dello stadio di audimutismo motorio che presentano i bambini nel periodo preverbale. E. Fröschels l'intende ugualmente. Ciò pone in luce sempre più l'arbitrio di chi vuol considerarlo come una malattia strettamente di focolaio. Effettivamente l'audimutismo è un arresto dello sviluppo del linguaggio per ragioni prenatali; e quest'arresto è dato da motivi non lesionali. In questo punto ci troviamo d'accordo col Coën e con altri autori. Di pareri op-

posti ce n'è molti; ne parleremo più sotto. Comunque, sia, se si tratta sempre di arresto di sviluppo non provocato da lesioni, ciò non vuol dire che non si possa pensare l'audimutismo in termini cerebrali e che esso non abbia una localizzazione corticale.

Se dovessimo seguire l'opinione di coloro che, sulla traccia di Kussmaul, ammettono nel neonato una « disposizione intellettuale e affettiva a parlare » (una specie di energia verbale latente?) e se in conseguenza dovessimo pensare l'audimuto come mancante di questa misteriosa disposizione, dovremmo negare all'audimutismo una localizzazione. La stessa negazione dovremmo fare se ammettessimo, con altri, che l'audimutismo sia una forma di insufficienza psichica generale. Invece noi pensiamo che prima di ricorrere a una spiegazione psicologica, riferendoci al centro così detto ideogeno o ai centri cortico-psichici in generale, dobbiamo tentare di riferire l'audimutismo ai centri o alle vie del linguaggio.

A nostro avviso l'audimutismo, innanzi tutto, tiene ad alterazioni bilaterali; la localizzazione che molti sostennero nella *pars opercularis* della F^3 di sinistra non è ammissibile, perchè, essendo congenito, dovremmo supporre la formazione prenatale dei centri corticali della parola; non ci sentiamo di aderire a questa opinione che consideriamo erronea.

Altri lo misero in rapporto con ostacoli nelle vie di conduzione fra centro di Wernicke e centro di Broca, ovvero tra centro ideogeno e centro di Broca (Otuszewscky, Mielecke, ecc.). Ma trattandosi di alterazioni o ipogenesie fetali, una lesione monolaterale non può spiegare l'impossibilità di parlare, neppure in caso di audimutismo sensorio o sensomotorio, poichè anche il C. di Wernicke si specifica a sinistra con l'uso; quindi nei bambini può venire supplito. Nella localizzazione del linguaggio non vi è rigoroso lateralismo; è durante lo sviluppo che l'emisfero sinistro prende il sopravvento (Bastian, Mingazzini, Niessl v. Mayendorf). Difatti nelle emiplegie infantili (prima infanzia) di destra non si osserva afasia; e in quelle della seconda infanzia o puerizia, l'afasia se si presenta, è presto riparabile per supplenza dell'emisfero destro integro. Secondo Righetti (1900) l'audimutismo sensorio è dovuto alla sordità psichica (incapacità di comprensione della parola) primitiva; ma questa si può avere per lesioni in punti diversi della via e del centro acustico (Freund);

e questo è il punto più interessante della questione, come presto diremo.

Nel 1909 noi localizzavamo, in generale, l'audimutismo bilateralmente nei centri verbali corticali del cervello e loro connessioni con la corteccia psichica (C. ideogeno o concettuale degli autori tedeschi); ma si ammetteva che la parziale ipogenesia della via acustica afferente si accompagnasse, in parte spiegandola, alla localizzazione corticale; e questo è l'essenziale. In tal guisa si veniva a modificare il concetto di Coën. Se nell'audimutismo poteva esserci ipogenesia della via acustica afferente, veniva a giustificarsi pure l'arresto nella sfera corticale acustica e quindi nella via acustico-motoria.

Il fatto constatato in molti nati audimuti è appunto un originario, magari temporaneo, abbassamento di udito comunque determinatosi, constatabile all'epoca in cui il bambino dovrebbe esprimersi con la loquela. Non si può giurare che *tutti* gli audimuti sieno in prima o seconda infanzia dei torpidi di udito; ma è certo che parecchi audimuti diagnosticati in fanciullezza, odono sì, na non così perfettamente come i parlanti. Si può quindi oggi ritenere (e ciò contro il Coën) che negli audimuti l'udito non sia così normale come sembra. Ciò è importante; il neonato mancando appunto della percettibilità dei toni corrispondenti alla parola umana, si disinteressa, per la legge del minimo sforzo (e perchè è un ipobulico a causa della sua struttura mentale difettosa) del mondo parlante, e perciò non parla.

In breve, l'arresto di sviluppo non è (in alcuni casi) da localizzarsi primitivamente nella corteccia, ma nell'apparecchio nervoso, afferente o periferico, in modo che il centro verbo-acustico per difetto di sufficienti stimolazioni tarda a organizzarsi. Anche Giulio Ferreri (1919) crede che l'audimuto sia in principio un ipoacusico. Si ricordino due leggi (mi si permetta di chiamarle così) a tale proposito. L'una formulata dal Bezold che dice: esiste un tratto relativamente piccolo del limite inferiore della scala tonale compreso fra il *si* ed il *sol*, la cui percezione è indispensabile per udire la parola. L'altra formulata dal Freund: quanto più giovane è il soggetto, tanto più lieve è il difetto sufficiente per portare la scomparsa della comprensione del linguaggio. In ogni modo nell'audimuto avviene che l'ipoacusia impedisca all'attenzione uditiva di costituirsi e l'attenzione visiva venga preferita. Se l'educazione riesce a mettere in valore

l'attenzione uditiva, oppure il soggetto si abitua a conoscere i segni verbali per via ottica-articolatoria, allora l'audimuto diviene capace di attenzione uditiva spontanea e può parlare, per lo sviluppo preso dal centro verbouditivo. Ferreri (in una comunicazione verbale del 1920) ci confermava la sua vecchia convinzione ed aggiungeva che l'audimuto lasciato a sè stesso (educazione spontanea) col divenire adulto, finisce col capire alla meglio, ciò che gli altri dicono, ma pur tuttavia non articola le parole.

L'educazione che consiste principalmente nell'analisi della parola e nell'imitazione a vista, come si pratica per il sordomuto, fa sì che l'immagine ottica (lettura labiale) si associ all'immagine verbo-acustica e così si formi, a furia di esperienze, l'attenzione uditiva. Una volta bene sviluppato il centro di Wernicke e la via Wernicke-centro ideogeno, si apre anche la via Wernicke-Broca e l'audimuto parla.

Se non che, dopo Coën, si sono distinte, come già si è notato, tre varietà di audimutismo: il *sensorio*, il *motorio* e il *misto*. Questa distinzione che appartiene al Liebmann, è accolta sì dai nevrologi che dagli otoiatri. Questi ultimi estendono moltissimo il significato di audimutismo motorio; il Fröschels chiama audimuti motori tutti coloro che odono, ma che non possono parlare per un impedimento qualsiasi centrale o periferico, a emettere suoni articolati; così la lingua aderente, l'uranoschisma (bocca di lupo), le vegetazioni adenoidi, ecc., danno audimutismo. Per esempio, certi otoiatri dicono audimuti motori i cretini, perchè il loro mutismo deve attribuirsi ad alterazioni mixedematose della mucosa dell'orecchio medio e della tuba o a disturbi di sviluppo del labirinto osseo. In casi simili, per evitare confusioni, in neuropsichiatria infantile noi diagnostichiamo mutismo otogeno. Il nevrologo, naturalmente, restringe il significato di audimutismo motorio alle cause nervose.

Gli audimuti classici sono i sensoriali: i bambini non comprendono la parola, e non la comprendono o per mancanza di attenzione acustica, o per mancanza di memoria (Fröschels); i cosiddetti sordi-psichici sarebbero una varietà degli audimuti sensoriali. Circa gli audimuti « misti » di Liebmann, essi sono descritti come bambini irrequieti, agitati, che non comprendono la parola e non possono articolarla.

Ammesso quanto ora abbiamo esposto, si può opporre che nell'audimutismo sensorio l'ostacolo alla formazione del centro di Wernicke possa ricercarsi, è vero, anche alla periferia, cioè nella mancata trasmissione di alcuni toni necessari alla percezione delle parole; ma che ciò non possa avvenire nell'audimutismo motorio, nel quale è presunta l'audizione perfetta. Se non che si deve prescindere dagli schemi teorici; se troveremo parziali sordità tonali nei bambini audimuti (al di là dei 3 anni di età), diremo, senz'altro, che tale sordità parziale è un sintomo clinico dell'audimutismo. Del resto, volendo insistere sulla distinzione tra audimutismo sensorio e audimutismo motorio, si potrebbe aggiungere che in quest'ultimo il ritardo di formazione del centro rappresentativo e subordinatamente del centro esecutivo articolatorio, si debba all'insufficiente sviluppo del centro verbo-acustico (in ambedue gli emisferi) dal quale non partirebbero (via Wernicke-Broca) pel corrispondente centro articolatorio, stimoli sufficientemente energici.

Piuttosto, la contraddizione a questo modo di vedere può venire dalla clinica, qualora questa ci mostri audimuti-motori (veri, nevrologici, non di quelli a lesioni grossolane periferiche) perfettamente udenti. In tal caso, che invero sembra raro nell'audimutismo patologico (di quello normale dei bambini di uno o due anni qui non si parla) dovremmo ammettere un ostacolo funzionale (agenesico) o nella via verboacustica-verbomotoria, o nel centro articolatorio rappresentativo o in quello articolatorio esecutivo in ambedue gli emisferi.

Ma qui si affaccia un'obbiezione. Ammettendo un difetto di udito nell'audimuto, questi non sarebbe che un sordastro, cioè un muto-otogeno. Si risponde, innanzi tutto, che in molti casi è proprio così. Negli altri casi per la diagnosi differenziale si deve tener presente che non solo la sordità del bambino muto-otogeno è più estesa che quella dell'audimuto, in cui sarebbe soltanto tonale, ma che in realtà l'audimuto presenta tutti gli altri caratteri che abbiamo descritti, i quali tutti mancano nel muto-otogeno; caratteri che tengono all'ostacolo nell'apparecchio centrale del linguaggio, il quale a sua volta provoca altri disturbi nell'economia nervosa e psichica dei soggetti. Non si dimentichi: ogni audimuto presenta sintomi di anormalità psichica, quantunque non sia un imbecille vero e proprio. È indubitato per altro che l'audimuto lasciato a sè stesso e divenuto

adulto potrà giudicarsi un sordomuto incompleto; ma come abbiamo avvertito, certe diagnosi si fanno nell'infanzia e fanciullezza, appunto quando il soggetto non si è ancora del tutto isolato dal mondo parlante.

* * *

Ma torniamo alla clinica. Appoggiandoci esclusivamente alla personale esperienza, riassumeremo così i sintomi differenziali dell'audimutismo:

a) Forma congenita. Basterebbe questo fatto per distinguere l'audimuto dall'afasico; ma di ciò sarà detto più tardi.

b) Apparente udito normale; ma in realtà spesso difetti parziali tonali bilaterali.

c) Stancabilità uditiva (constatabile durante gli esercizi acustici).

d) Mutismo; ma capacità (tentativi) di ripetere, al comando, brevi parole, deturpandole. Linguaggio interiezionale e mimico scarsi (per lo più).

e) Assenza di fatti paralitici; l'apparecchio fono-articolatorio è sempre integro.

f) Intelligenza sufficiente, quantunque sia frequentissima la presenza di anomalie psichiche varie; gli audimuti non sono idioti, nè sordi, ma anomali-psichici o sensoriali in qualche grado sì, e sempre (De Sanctis, 1909). Le anomalie psichiche, anzi, giustificano più che altro l'audimutismo, in caso di diagnosi differenziale.

g) Educabilità di alto grado; ma non così sicura come assumeva il Coën e come con lui ritengono molti otojatri, fra cui il Fröschels.

Non conosciamo nuove dimostrazioni cliniche che valgano a scuotere la forma caratterizzata da questi sintomi. L. Ciampi, in un lavoro recente (1921) riferiva un caso tipico di audimutismo che conferma la patogenesi da noi lumeggiata. Certamente la questione dell'audimutismo è ancora complessa e non sarà del tutto risoluta che quando ne avremo una anatomia patologica univoca, ma intanto negare osservazioni cliniche sicure in nome di qualche reperto di afasia o, peggio, in omaggio a ipotesi patogeniche, non ci sembra metodo molto raccomandabile.

Per noi, in conclusione, la forma di Coën appartiene alla neuropsichiatria infantile; e in questo campo clinico deve essere mantenuta.

Ciò che ha pregiudicato alla sua autonomia è stato non solo l'allargamento del significato di audimutismo fatto da Liebmann, Otuszewsky ed altri, ma sopratutto, a nostro parere, il fatto che gli audimuti hanno diversa apparenza clinica a seconda della loro età. L'audimutismo è una forma esclusivamente infantile; difatti gli audimuti adulti o sono molto migliorati o guariti (e quindi irriconoscibili), o non lo sono affatto, e allora prendono l'aspetto dei sordomuti; ovvero a causa del relativo isolamento sensoriale e della loro ipobulia, prendono l'aspetto di semi-imbecilli o deboli di mente.

È interessante di conoscere l'audimuto educato; questa conoscenza illumina la patologia e la semeiotica dell'audimutismo: 1º l'audimuto educato ha la voce perfettamente intonata, al contrario di quella del sordomuto educato; 2º nell'audimuto educato (guarito) i pratici (Giulio Ferreri) osservano che egli è sempre un taciturno; l'audimuto parla con voce spiegata, normale, ma parla poco; mentre il sordomuto educato parla con intonazione difettosissima, ma volentieri, facilmente, con *verve;* 3º in alcuni audimuti educati si nota agrammatismo.

3. – **Mutismo afasico**.

Passiamo ora al m. *afasico.* Escludiamo dalla trattazione i così detti afasici-funzionali come sono alcuni muti di guerra e i muti per *shok* o per isterismo (quantunque non è detto che in simili casi si tratta di afasia; almeno è difficile escludere l'anartria funzionale o il mutismo per inibizione momentanea). In omaggio alla chiarezza, si deve ricordare che il mutismo afasico, non può significare altro che incapacità di parlare per l'avvenuta perdita del discorso interiore, cioè dei simboli verbali del pensiero. Se questo concetto è esatto, si deve ricordare che il mutismo-afasico è sempre acquisito e che quello di « afasia congenita » è concetto inesatto. Anche Gutzmann su questo punto è esplicito: non si deve parlare di afasia, se non quando la facoltà del linguaggio preesisteva alla malattia; ed egli rigetta, quindi, la denominazione di afasia congenita. Gli afasici congeniti di tal sorta non sono altro — ha ragione Coën — che audimuti.

Esistono invero nella letteratura casi di afasia congenita senza frenastenia; per es. c'è il famoso caso di Broadbent citato dal Kuss-

maul, ma riteniamo che essi meritino una revisione. Sono stati descritti due casi di afasia congenita anche da E. Mc. Call. 1° caso: cecità verbale congenita; bambino di 12 anni, sano, intelligente, che imparò a conoscere le singole lettere, ma non poteva leggere neppure parole semplici, copiava bene, ma non sapeva scrivere una sola parola sotto dettato. 2° caso: sordità verbale; bambino di 8 anni, che non reagiva alle parole, non era sordo; se gli si mostrava un oggetto denominandolo, egli cercava di ripetere la parola leggendo sulle labbra, ma non la poteva ripetere quando gli si presentava di nuovo l'oggetto. Anche recentemente J. E. Wallace Wallin ha trattato il tema della cecità verbale congenita, riferendo 95 casi di fanciulli incapaci d'imparare a leggere come casi di afasia visuale o dislessia (grado più leggero). Alcuni di essi erano bambini di normale sviluppo intellettuale, ed altri erano subnormali; sui 95 la media del ritardo di sviluppo era 2.2 anni di età mentale, e il quoziente d'intelligenza medio era 80.3.

Non è possibile far decisive obiezioni, quando non si son visti i casi in questione. È certo però che la connessione delle lettere in sillabe e delle sillabe in parole e la comprensione del significato delle parole lette, come altresì la connessione dei singoli toni in una sillaba o in una parola, e la percezione sintetica dei toni che è richiesta per il riconoscimento delle parole e la comprensione del loro significato, sono operazioni psichiche che trascendono di molto i confini del centro verbo-visivo o di quello verbo-acustico. Così supponiamo che non vi sia nevrologo, il quale di fronte al caso di sordità verbale del Call, non esiga una diagnosi differenziale accurata con l'audimutismo, il quale, a dir vero, non coincide del tutto col quadro della sordità verbale degli adulti. Dobbiamo riconoscere tuttavia che la quistione dei fanciulli incapaci di apprendere la lettura è ancora da risolvere. L. G. Fildes (in *Brain*, 1921) ha fatto uno studio su 26 ragazzi da 9 a 16 anni (non frenastenici) e conclude dai risultati ottenuti che in questi non vi è niente che provi l'esistenza nel cervello di un c. visivo della parola; mentre gli esperimenti appoggiano la teoria che la cecità verbale sia l'aspetto di una deficienza più generale, quantunque in sè specifica. Abbiamo seguiti tre casi di bambini i quali non potevano imparare la lettura quantunque comprendessero bene il significato delle parole e non avessero paralisi; ma si trattava di bambini o epilettici o frenastenici gravi.

In conclusione non si può dubitare dell'esistenza di mutismi infantili per agenesia, ma si vuol dire soltanto che pel verificarsi di tali mutismi, è necessario non solo l'agenesia di quei segmenti corticali che sarebbero addivenuti mercè l'apprendimento verbale centri del linguaggio, ma è indispensabile che l'agenesia investa ambedue gli emisferi e siano inibiti parecchi circuiti associativi. Ecco perchè tali mutismi per agenesia noi li poniamo nella categoria dei mutismi con frenastenia, di cui si dirà appresso.

Le cause dell'afasia « congenita » sarebbero per Wallin o arresti di sviluppo della zona del linguaggio (monolaterale) o traumi ostetrici, o malattie della primissima infanzia (perchè in questo caso l'A. la chiama « congenita »?). Comunque, pare che per afasia congenita si voglia intendere arresto di sviluppo del centro corticale di Wernicke e adiacenze e — rispettivamente — del centro di Dejerine. Lo ripetiamo, è difficile immaginarsi un arresto di sviluppo anatomico *bilaterale simmetrico* così circoscritto, con integrità della restante area corticale. Sembra più probabile che in simili casi lo sviluppo del linguaggio non si effettui, non già per particolari condizioni (aplasia o distruzione) dei centri (futuri) di Wernicke o di Dejerine, ma piuttosto per condizioni agenesiche o distruttive bilaterali e non così circoscritte. Abbiamo detto e ripetuto che il linguaggio non è preformato, e quindi alla nascita i due emisferi si trovano in pari condizioni di recettività. Henschen lo ha confermato nei suoi recenti ponderosi studi. Le malformazioni o le lesioni corticali atte ad impedire la formazione dei centri della parola, debbono essere estese (altrimenti l'impedimento non potrebbe avvenire); e allora ben si comprende come al mutismo si accompagnino alterazioni psichiche e motorie. Comunque sia, è certo, che nella pratica non si vedono fanciulli afasici-congeniti, i quali in pari tempo non siano anche frenastenici e paralitici.

La verità è che i muti-afasici, in cui noi c'incontriamo, son divenuti tali per malattia sopravvenuta dopo iniziatosi lo sviluppo del linguaggio; ma, anche in tal caso, il bambino o fanciullo veramente afasico, presenta in pari tempi, altri sintomi clinici; cioè egli è o paretico o epilettico (quando non sia un frenastenico). A volte l'afasia si associa ad anartria, ma allora si tratta di casi complicati.

I muti-afasici senza altri sintomi s'incontrano del resto assai raramente fra i bambini. Anzi risulterebbe dalla nostra pratica, che la diagnosi di mutismo afasico nei bambini, non paralitici nè frenastenici, sia quasi sempre errata. Il bimbo veramente afasico, con fatti pareticospastici, capisce; ha *facies* di bimbo normale; non è mai sordo; può pronunziare spontaneamente e qualche volta al comando e tempestivamente qualche breve parola; ha linguaggio interiezionale e mimico quasi sempre sviluppato; ha la voce normale. Un sintomo differenziale di grande importanza per l'afasia è che il bambino — almeno al principio — si sforza a parlare o almeno mostra una chiara volontà di comunicare con gli altri. Ciò è ben naturale; un patrimonio d'imagini e di concetti aspetta con impazienza la sua espressione.

Il fanciullo afasico non ha notevoli anomalie psichiche, ma l'instabilità è di regola. Egli è irrequieto, indisciplinato, impulsivo, come lo sono tutti i fanciulli malati o, comunque, insufficienti nella espressione verbale. Questa instabilità dei bambini e fanciulli che non parlano, meriterebbe un lungo commento da parte del psicopatologo. Qui avvertiremo soltanto due cose; e cioè che la instabilità riguarda il carattere, non la capacità intellettuale, ma, siccome nei bambini l'instabilità compromette di continuo la loro attenzione, così, a volte, può riuscire difficile il giudicare se, insieme all'instabilità, non vi sia in loro una effettiva limitazione dalla capacità intellettuale. In secondo luogo è da notare, che l'instabilità nei fanciulli, non frenastenici e non epilettici, è in dipendenza della incapacità di espressione; si direbbe che rappresentasse una specie di equivalente di questa, in quantochè il pensiero, non potendosi esprimere per le vie della parola, straripa verso le vie espressive del sentimento. Donde il gesto eccessivo, deformato e apparentemente intempestivo, cioè appunto quell'alterazione del contegno, che chiamiamo « instabilità ».

Un sintomo di gran valore è che i bambini afasici se non mostrano paralisi, spesse volte però sono epilettici: questo sintomo può valere per la diagnosi differenziale; in quantoché ad es., gli audimuti (veri e primarî) non presentano mai epilessia. La quistione dei rapporti tra afasia ed epilessia ci sembra di grande interesse, se è lecito basarci esclusivamente sulla personale esperienza clinica. L'attacco epilettico (dovuto evidentemente ad irritazioni corticali da parte di cicatrici residuate dal processo infiammatorio) sembra aver quasi una

parte di fattore causale. Si sa che nell'adulto qualche volta l'attacco epilettico è seguito da afasia motoria che è guaribile sempre e che noi interpretiamo come sintomo di esaurimento, alla stessa stregua delle paresi postepilettiche. Una tale afasia a volte è transitoria.

In seguito a malattie infettive, come tifo e polmonite, si può vedere nei fanciulli l'afasia. In simili casi non è facile farsi un'idea dell'alterazione anatomica; Ziehen ritiene che spesso il sintomo afasia dipenda da che il bambino ha disimparato a parlare; e, quando dopo una malattia infettiva sopravviene balbuzie, ciò può dipendere da emozione o da isterismo. Probabilmente, invece, il fatto dell'afasia (transitoria) consiste in alterazioni tossiche o circolatorie del cervello (*Reflexaphasie* dei tedeschi). Comunque sia bisogna distinguere i disturbi afasici da esaurimento (deliri di collasso e postfebbrili) da quelli da emozione o da isterismo. La localizzazione non cambia, ma in luogo di lesioni meccaniche si deve pensare ad alterazioni del chimismo o ad inibizioni. Queste afasie transitorie durano da 3 a 12 giorni; eccezionalmente da 4 a 6 settimane. Ce ne capitò un caso (Bes. Italo anni 3 ½, 6 aprile 1921) verificatosi in seguito a scarlattina. Sabatini (1923) ha descritto 8 casi di afasia tossica in bambini (af. motoria in 6 e sensoriale in 2 casi). Si deve differenziare, secondo l'A., l'afasia tifosa — di solito motoria e transitoria — dallo stato di mutismo che accompagna tutte le grandi malattie acute. Quest'afasia, quasi esclusivamente infantile è più frequente nei maschi che nelle femmine, la duraa varia da pochi giorni (e in questo caso si tratta di manifestazioni tossiche) ad anni (in questo caso si tratta di localizzazioni cerebrali del bacillo del tifo). Nel guarire, i bambini a volte diventano logorroici; ma più spesso mostrano disturbi di articolazione o forme lalospastiche. Simili passaggi da mutismo a balbuzie li abbiamo veduti a sazietà nei mutismi di guerra.

* * *

Ma esiste un mutismo afasico infantile non transitorio. Vale a dire c'incontriamo in bambini che perdono il loro patrimonio linguistico in seguito a trauma o a malattia cerebrale. Prescindiamo dai casi di trauma (che non abbiamo mai veduti); diciamo delle malattie cerebrali. Quando questo malattia non è spenta (encefalite sclerotizzante) la figura clinica isolata del mutismo afasico è un tipo di decorso, è

vero; ma va trattato diagnosticamente come una malattia residuale ai fini della prognosi e della cura. Queste eventualità diagnostiche appartengono specificamente alla neuropsichiatria infantile.

Aldo Silv. (novembre 1920) a. 4 e mezzo. A un anno e mezzo di età ebbe un attacco convulsivo che si ripetè in seguito ogni qualche mese. Non lue; la madre in gestazione ebbe un trauma. È un bimbo intelligente, non sordo; si fa capire a gesti; non pronuncia neppure una parola. È molto instabile e impulsivo.

Status (20 gennaio 1921). Nuova visita al piccolo paziente. Si conferma che all'età di 1 anno e mezzo, quando ancora in lui non si era sviluppata completamente la parola, ebbe un primo attacco epilettico che in seguito si ripetè ogni due o tre mesi. Bisogna notare che il bambino nato a termine, e libero di qualsiasi eredità morbosa, all'età di 7 mesi fu colto da grave gastro-enterite con febbre alta durata 20 giorni. All'età di 2 anni soffrì morbillo e polmonite doppia. Dalla malattia febbrile in poi si era notato nel bambino un ritardo di sviluppo, sia nella deambulazione, sia nella loquela. Non presenta alcuna paralisi, ed è intelligente. Pronunzia poche parole, come *papà, mamma, pipi, abba,* ecc., ma ha il linguaggio gesticolare normalmente sviluppato. È pulito ed affettuoso; ma impulsivo. Si è notato che l'attacco convulsivo comincia sempre dalla parte sinistra del corpo.

Nella nostra memoria sui *Mutismi in neuropsichiatria infant.*, la sommaria esposizione del caso era seguita da questo commento:

« Nel caso Silv. si deve pensare che in occasione della gastro-enterite (a 7 mesi), il bambino fosse preso da encefalite (infettiva); la quale produsse un ritardo di sviluppo della parola e fatti irritativi, cioè l'epilessia. Come il processo encefalitico (specialmente se più intensamente localizzato nell'emisfero destro) possa avere impedito lo sviluppo della parola, non è facile assicurarlo; certo è, che ciò non è stato per difetto di sviluppo psichico generale, ma è da presumersi che sia stato per sequestro di una gran parte della (futura) zona del linguaggio e della zona omologa dell'emisfero destro. La diagnosi, pel momento, è di mutismo afasico; ma in seguito probabilmente cambierà in quella di mutismo afasico frenastenico, e magari di sindrome aparetico-afasica della frenastenia cerebropatica se non sopravverrà paralisi o spasmo, e se l'intelligenza per l'estendersi degli effetti della encefalite sarà ostacolata nella sua evoluzione. L'ulteriore osservazione potrà dilucidare il caso. Intanto, fin d'ora si può dire che, ripetendosi gli attacchi, si andrà incontro anche a un *deficit* (postepilettico) secondario ».

Il paziente fu da noi seguito sino a oggi (1924). Attualmente egli apparisce come un frenastenico ad insufficienza mentale di grado intermedio con rari attacchi epilettici e una singolare povertà di espressione verbale, in alcun modo proporzionato al grado del *deficit.*

L'afasia motoria non temporanea è tutt'altro che frequente nei fanciulli e nei bambini. Questa nostra osservazione collima con quella di P. Marie e con la più recente (1923) di Christin che riferì su una ventina di casi di fanciulli sospetti di af. motoria. Si dice che essa si riscontra in caso di paralisi cerebrale infantile con emiplegia destra (Ziehen, Fröschels); però è inteso ancora una volta che in tal caso si tratta di fanciulli in cui il linguaggio era già del tutto sviluppato; di casi, cioè, di paralisi cerebrale infantile postnatale tardiva; altrimenti l'afasia sarebbe transitoria per supplenza dell'emisfero destro. Tuttavia le afasie lesionali dei bambini sono sempre riparabili se la paralisi è monolaterale. I pochi casi di mutismo-afasico infantile sono per lo più casi di afasia motoria. Le afasie sensorie debbono essere rarissime; non ne abbiamo mai vedute nei fanciulli. Comunque sia, se ne immagina il quadro: i pazienti proseguono a parlare spontaneamente, ma siccome non comprendono più la loro stessa parola, parlano male; dicono parole strane, fanno assonanze e allitterazioni, usano neologismi, parole deturpate e sconnesse (parafasia); infine il loro linguaggio diviene inintelligibile.

I bambini muti per afasia motoria sono educabili? Certamente, se si tratti di afasia motoria per lesione monolaterale a sinistra; ma non lo sono, se la lesione è bilaterale, poichè in questo caso la stimolazione educativa della memoria verbo-uditiva e della articolatoria non può riuscire efficace a causa del difetto nell'area di Broca o nei segmenti corticali di esecuzione verbo-motoria; la comunicazione integra fra i due emisferi a mezzo del corpo calloso, riesce così inutile. In pratica (media dei casi) i bambini afasici sono relativamente suscettibili di rieducazione.

Riferimmo già (*Mutismi*, Oss. 2ª F. Enrico) un caso di mutismo afasico atto a chiarire non pochi particolari della quistione. Non staremo a copiare la storia clinica; diremo soltanto che questo caso era assai difficile. I caratteri differenziali erano questi: malattia (encefalite) iniziatasi a 2 anni di età, ma che ebbe ed ha decorso progressivo; malattia caratterizzata inizialmente da attacchi epilettici

che sono andati poi ripetendosi sotto varia forma clinica, da alterazione del contegno e da perdita della loquela, senza notevoli e stabili sintomi d'insufficienza motoria degli arti e della faccia. Secondariamente, si è aggiunta al quadro l'insufficienza intellettuale, ma questa è caratterizzata finora quasi esclusivamente da disordine dei processi volontari (attenzione, contegno), mentre i processi conoscitivi si mantengono in buone condizioni. Non crisi di apsichia. La malattia ha certo base organica, nè è da pensare all'afasia transitoria (da esaurimento) che si osserva a volte, dopo gli attacchi epilettici. Tuttavia il decorso mostra essere assai dubbio che si tratti di un processo encefalitico sclerotico. Clinicamente, il caso esige una diagnosi nella quale in prima linea venga considerata la perdita della loquela; quindi è da escludersi, sia la demenza epilettica, sia la frenastenia; queste — se mai — sono o saranno complicazioni od esiti. Nell'attualità si pose questa diagnosi: Afasia motrice (postnatale) con epilessia e instabilità. Il decorso dirà se invece si tratti di una sindrome apa-retico-afasica della frenastenia cerebropatica (encefalitico-sclerotica).

4. - **Mutismo anartrico.**

Veniamo ai muti per anartria, cioè al m. *anartrico*. Gli anartrici sono bambini sufficienti intellettuali, udenti, ma incapaci di articolare qualsiasi parola a causa di una malattia cerebrale. Se all'audimutismo motorio si dà il senso latissimo che gli danno alcuni otoiatri, per es. Fröschels, allora non c'è più posto pel mutismo anartrico. Ognun vede però quanto danno verrebbe alla chiarezza delle cose e alla nevrologia pratica da certe estensioni di significato clinico. Quindi per noi non è consigliabile diagnosticare audimutismo pseudobulbare, paralitico, e così via.

Ciò che subito impressiona nei fanciulli anartrici, si è: *a*) la limitazione dei movimenti della bocca, quando si provi a far loro articolare qualche parola al comando; *b*) la disfonia, cioè la mancanza o la grave debolezza della voce. Il termine «anartria» applicato in neuropsichiatria infantile, deve aver significato autonomo. Non esiste anartria funzionale, a meno che non si tratti di fatto passeggero; ogni anartrico permanente è organico.

La mancanza di articolazione verbale nei bambini non è rara; è la loquela infantile; ma se in questo caso i pazienti parlano con estrema povertà di suoni consonantici, tuttavia parlano, cioè si fanno capire. Esiste una disartria e una anartria parziale, per es. il bleso ha una anartria litterale e il balbuziente una anartria sillabare; ma qui non si vuol parlare di questo. È impossibile differenziare gli anartrici dai cosidetti afasici totali.

Tutti conoscono la questione dell'anartria secondo il concetto di Dejerine e secondo quello di P. Marie; non è il caso di entrare nel dibattito. Certo è che i localizzatori odierni trovano difficoltà a distinguere la sede dell'anartria da quella dell'afasia motrice, perchè ammettono un fascio che dal c. di Broca vada direttamente ai nuclei bulbari; è la stessa difficoltà che avevano già incontrata Wernicke prima, e più tardi Marie. Eppure Broca aveva già fatta la distinzione; e Mingazzini, per ribadirla, ammise l'internodio nel corpo striato; sino a questo, infatti, si tratterebbe di vie « fasiche », da quello in giù, di vie « artriche ». Tanzi e Lugaro negano che il c. (rappresentativo) di Broca sia unito per un fascio diretto al bulbo; ma ammettono che questo parta dal c. esecutivo, bilateralmente, cioè dal basso della frontale ascendente.

Comunque sia, era ben noto (lo era del resto allo stesso Kussmaul): che la disartria, e rispettivamente l'anartria, è data da una lesione che interessi qualunque punto dei due neuroni: opercolo-bulbare e bulbo-muscolare; in quanto che l'ipoglosso, il faciale, il glosso faringeo e lo spinale hanno i loro nuclei nel bulbo, e dal bulbo si mettono in connessione con l'opercolo rolandico a mezzo di fibre che discendono da questo, traversano il centro ovale, vanno per il ginocchio della capsula interna e del piede del peduncolo ad arborizzarsi appunto intorno alle cellule dei rispettivi nuclei. Per non compromettere alcun dottrinale si può dire, però, che si ha anartria (di origine nervosa centrale) quando una lesione cada in qualsiasi punto della via nervosa che connette il c. esecutivo corticale della parola (secondo alcuni) o l'internodio (secondo altri) al bulbo. È facile, quindi, nei diversi casi immaginare la localizzazione dell'anartria, tenendo conto dei sintomi motori concomitanti. Si era stabilito che l'anartria corrispondesse a lesioni della parte sottocorticale del giro marginale dell'insula (Giannuli, 1908); è però più probabile che la lesione non sia soltanto

a sinistra nel « punto prelenticolare » ma si estenda anche a destra, come nel caso descritto e comunicato da Costantini (1918).

Il mutismo anartrico dei bambini e fanciulli è dovuto quasi sempre a quei gravi processi cerebrali della prima infanzia o prenatali che son compresi sotto la denominazione di paralisi cerebrale infantile (qui consideriamo soltanto quelli senza idiozia). In due forme

FIG. 69.

M. A. (1920). Mutismo anartrico. Sindrome pseudo-bulbare della paralisi cerebrale infantile prenatale. Intelligenza sufficiente (dimostrata coi reattivi De Sanctis e col comportamento, 1920).

sopratutto che gli autori riferiscono alla paralisi cerebrale infantile suole incontrarsi l'anartria; esse sono la paralisi bulbare infantile e la paralisi pseudobulbare pura (Oppenheim, Bernhardt) o con plegie degli arti; date da fatti vasali che portarono a distruzione del tessuto nervoso. È vero, però, che le forme più comuni di anartria s'incontrano nella paralisi cerebrale infantile a forma pseudobulbare con epilessia e idiozia. Più raramente il mutismo anartrico può dipendere da agenesie cerebrali talvolta perfino familiari; in questi casi l'eredolue è quasi sempre presente. Nei casi congeniti, però, l'anartria si accompagna a fatti diplegici e ad altri sintomi.

Non si deve confondere con l'anartria, quella forma di paralisi bulbare congenita a decorso non progressivo descritta da Berger, la quale si manifesta in ciò che i bambini, malgrado l'udito normale e l'intelligenza integra, non riescono a parlare affatto o assai poco. In questi casi l'esame nevrologico dimostra l'esistenza di fatti paretici a carico dei muscoli necessari all'articolazione della parola e alla deglutizione, dovuti ad aplasia dei nuclei bulbari (come si riscontra nella sindrome descritta da Möbius sotto il nome *infantiler Kernschwund*).

In nessun caso poi il medico dovrà far confusione fra sindrome anartrica e sindrome afasica.

Sintomo differenziale tra bimbo anartrico e bimbo afasico è che nel primo l'anartria è sempre accompagnata da fatti paralitici, e, per lo meno, da paralisi dei muscoli dell'apparecchio bucco-faringo-laringeo. L'afasico, anche quando è paralitico, ha integro tale apparecchio. Si è detto che il muto-anartrico non è frenastenico; quantunque spesso anartria e frenastenia sieno associate. Anche però nei casi di anartria isolata, la mentalità del paziente si può dire normale? Negando in un paziente la frenastenia, non perciò si ammette la intelligenza normale, ma semplicemente vengono esclusi i gradi specifici cioè elevati di *deficit* intellettuale. Restano i gradi minimi d'insufficienza (subnormali, *morons* di alto grado degli americani), i difetti lacunari per es. dell'attenzione o della memoria isolati, e restano sopratutto le anormalità del carattere, che così spesso simulano *deficit* intellettuale vero.

Ma a tal proposito vi ha una osservazione assai più interessante da fare e cioè che il mutismo anartrico puro (cioè senza frenastenia) è un tipo clinico di decorso. La neuro-psichiatria infantile, come abbiamo già accennato, consiste principalmente appunto di forme cliniche mutevoli a causa dell'età evolutiva in cui si trovano i pazienti; anzi, in ciò risiede il lato originale, ossia specifico, della neuropsichiatria infantile; difatti nella neuropatologia dell'adulto la mutabilità dell'aspetto clinico delle malattie è data soltanto dal processo morboso e dal fattore individuale. Ora, un bambino anartrico, con l'andar degli anni, assumerà aspetto di frenastenico (idiozia afasico-anartrica) in quanto l'incapacità di parlare non compensata da una educazione intensiva, inibisce in parte, il regolare sviluppo dell'intelligenza e

precipuamente la sociabilità del paziente, tanto da isolarlo dal proprio ambiente.

Un caso importante è quello che riferimmo nella monografia sui mutismi. In quel caso l'anartria era isolata; ma non perciò la paziente si mostrava intellettualmente normale (1920): già cominciava a notarsi in lei una insufficienza, e non per uno sviluppo ulteriore dell'originario processo morboso, ma per una crescente sproporzione fra capacità di sviluppo psichico e aumento di età.

5. - Mutismi con insufficienza intellettuale (frenastenie mutiche).

Veniamo ai mutismi con insufficienza intellettuale, cioè alle « frenastenie mutiche » o mutismi con frenastenia.

1º C'incontriamo innanzi tutto con i frenastenici che sono anche audimuti. Se l'audimuto è anche frenastenico conclamato, sembrerà superflua, oltrechè equivoca, la diagnosi di audimutismo; in questi casi è meglio diagnosticare sul principio del sintomo dominatore: frenastenia con audimutismo o frenastenia audimutica. È fatto banale che tra i frenastenici s'incontrino anche muti o quasi-muti che odono perfettamente. Alcuni di questi sono, come vedremo, idioti-afasici, sensoriali o motori, congeniti; altri sono anartrici o afasico-anartrici (per es. i porencefalici). I frenastenici che presentano akatafasia e agrammatismo, non sono veri muti. A volte però il frenastenico mostra un vero audimutismo come complicazione. Si tratta allora di audimuti, ma per di più frenastenici.

Ecco un caso di frenastenia audimutica in cui il mutismo è molto migliorato.

Cap. Silvio, nato il 19 luglio 1908; ammesso all'Asilo-Scuola il 2 agosto 1913; dimessone il 16 ottobre 1915; riammessovi il 6 dicembre 1915. Il riassunto della lunga storia clinica e dei numerosi diari del malato (vedi Archivio dell'Asilo-Scuola) è il seguente: eredoalcoolismo ed eredonevropatia, non eredolue nè tubercolosi. Nacque con forcipe e fu asfittico. Ritardò globalmente nello sviluppo. A 4 anni diceva solo: *papà, mamma*. Ebbe enuresi fino a 3 anni e mezzo. Presentava *facies* adenoidea e aspetto idiotico; non sordità apprezzabile, motilità e sensibilità normali. Fu diagnosticato già nel 1913 come « audimuto ». Sempre dimostrò gesto regolare, udito normale, e vivo ed evidente desiderio di parlare. Operato di vegetazioni adenoidi a 5 anni. Il 28 agosto 1918 coi reattivi De Sanctis si dia-

gnosticava una insufficienza di medio grado. Miglioramento progressivo. Ha appreso un poco a leggere e a scrivere.

Status (al dic. 1920). Il bambino è miglioratissimo nel carattere e nella loquela. È avviato al lavoro manuale. Persiste però in lui una loquela infantile: mogilalia, bradifasia. Intelligenza sempre grandemente insufficiente, in rapporto all'età.

Diagnosi: Fren. biocerebropatica con audimutismo e insufficienza di medio grado.

In questo caso che non può diagnosticarsi per vero audimutismo a causa delle condizioni psichiche, par chiaro che, data un'originaria insufficienza intellettuale del soggetto, il mutismo dovette essere occasionato in prima infanzia e all'inizio della seconda infanzia dallo abbassamento di udito (di origine adenoidea); ma il mutismo stesso si mantenne, malgrado la sufficienza dell'udito, a causa delle condizioni mentali del paziente. Queste stesse condizioni sono responsabili dell'attuale insufficiente sviluppo verbale del ragazzo, malgrado l'età e l'udito oramai normale. Se ben si riflette a quanto si è detto nel Capitolo precedente intorno all'audimutismo, apparrà chiaramente che nel nostro caso, come in tanti altri consimili, è più esatto diagnosticare mutismo « otogeno » anzichè audimutismo.

2° Un mutismo dei più gravi lo troviamo fra le insufficienze intellettuali provocate da processi cerebrali, cioè da una delle gravi forme della frenastenia cerebro-paralitica (par. cerebrale

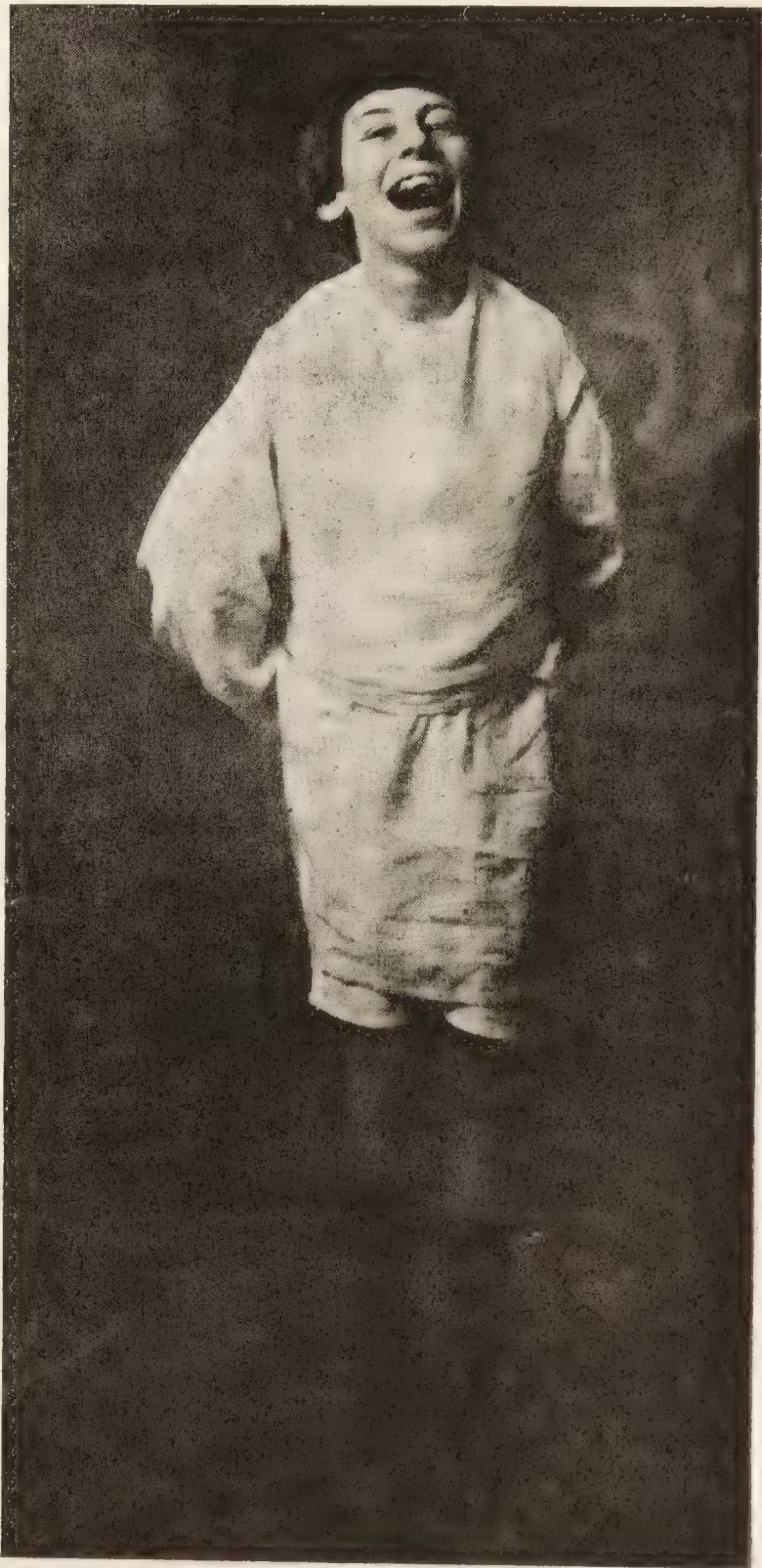



Fig. 70.
A. D. a. 10. Mutismo anartrico. Sindrome pseudobulbare a forma spastica della par. cer. infantile. Submicrocefalia con insufficienza mentale di lieve grado (vedi storia in Cap. VIII).

infantile con arresto di sviluppo psichico prenatale, ovvero post-natale « precoce »). Tali stati di lesione del cervello furono descritti dai vecchi alienisti sotto il nome (non certo corretto) di *idiozia afasica*, ovvero *alalica*. Ma la stessa denominazione viene data al mutismo determinato da quelle forme prenatali che non si manifestano con sindrome diplegica, come avviene p. es. nella microcefalia vera. È pure da riportarsi a questa forma — idiozia afasica — la sindrome aparetico afasica « precoce » della frenastenia cerebropatica postnatale. Si tratta di casi gravissimi e complicati che spesso non si riesce a diagnosticare dall'aspetto nevrologico. Il caso che riferiamo potrà servire di norma ai lettori.

D. P. Paola nata nel 1911 (Villa Amalia 1916-1923). Eredolue. Inizio della dentizione a 6 mesi, della deambulazione a 17 mesi. A un anno enterocolite acuta. Fino ad un anno almeno, ci fu sviluppo normale della intelligenza e della loquela. Da quell'epoca però si notò un decadimento, mentre si rendevano sempre più evidenti la irrequietezza, l'eccitamento e la deficienza d'attenzione. A 6 anni un attacco epilettico; a 7 anni enterocolite. A 11 anni dopo un periodo di grave irrequietezza e di altri disturbi organici, si notava l'inizio di una deambulazione spastica, digitigrada a tronco flesso. A 11 ½ anni, febbri e disturbi intestinali frequenti, sintomi di tubercolosi intestinale, per cui si ha l'*obitus* a 12 anni.

Status (a 11 anni): Contrattura del ginocchio sinistro e della coscia (da coxite tubercolare). Riflessi profondi assai esagerati. Enuresi notturna e diurna. *Deficit* mentale di alto grado: riconoscimento di qualche oggetto. Il corredo linguistico della p. è costituito da poche parole che si possono supporre acquisite prima del finire del primo anno di età, epoca in cui si iniziò lo stato morboso. Frequente mugolio idiotico. Assenza di mimica gesticolare e di qualsiasi espressione. La p. è irrequieta, sudicia, insonne; ha tendenza a mettere in bocca tutti gli oggetti a portata di mano ed a mordersi le mani. Non mastica i cibi; è vorace. In tutto e per tutto ha l'aspetto dell'idiozia afasica grave.

Diagnosi: Fren. cerebropatica postnatale: sindrome aparetico-afasica « precoce » con epilessia; insufficienza mentale di alto grado. Encefalite luetica cronica. Tubercolosi.

Il lato più interessante di questo caso sta nella « progressività », secondo noi, apparente della insufficienza mentale; mentre la sindrome nevrologica restò sempre identica. Basti pensare che in prima infanzia, la bambina fu ritenuta educabile, anzi fu sottoposta a trattamento educativo. L'apparente progressività deve certamente porsi in rapporto con due fattori: 1º la sopravvenuta epilessia e l'isolamento

morale in cui sogliono cadere i fanciulli muti; 2º la tubercolosi che, sempre peggiorando, condusse a morte la paziente.

È facile immaginare che l'idiozia afasica abbia una anatomia patologica delle più varie. A titolo di esempio riportiamo l'autopsia inedita di una fanciulla affetta appunto da *idiozia alalica* (Manicomio di Roma in S. Onofrio).

R. Laura di a. 12. Le circonvoluzioni e le distinzioni dei lobi cerebrali sono appena accennati; si riconoscono però il solco F_1, F_2 e sono abbastanza distinte la F_1 e la F_3. La F_2 invece è deformata. La scissura di Silvio è profonda alla base dell'encefalo, ma appena raggiunta la superficie esterna, si arresta. Nella faccia mediale del lobo frontale vi è accennato il solco calloso marginale. Manca completamente tutto il resto degli emisferi dal punto in cui la scissura di Silvio apparisce sulla faccia esterna degli emisferi stessi; questi son trasformati in una saccoccia piena di liquido. Si vede solo la punta del lobo temporale che ha una consistenza più dura, ed a destra questa durezza del tessuto si estende lungo il giro T_1 fino all'estremo posteriore della Scissura di Silvio. A destra si trova un accenno dell'insula con due rilievi di circonvoluzioni.

Aperte le cavità dei due emisferi, si trova ch'esse comunicano ampiamente fra di loro e che la cavità si estende anche anteriormente, invadendo anche i lobi frontali. Si forma così una specie di bisaccia per ogni emisfero, di cui le cavità laterali (una anteriore: lobo frontale ed una posteriore: lobo temporale), sono separate fra loro dal rilievo che è costituito dalla parete prominente nel mezzo in corrispondenza della fossa di Silvio. Su questi rilievi si nota sia a destra che a sinistra un accenno del plesso coroideo. Il bordo libero degli emisferi nella base è segnato dalla profonda incisura dell'ippocampo. La circonvoluzione omonima è ridotta di volume; è di consistenza maggiore del normale; essa circonda il piede del peduncolo, si porta indietro ed in alto unendosi con quella del lato opposto in corrispondenza del luogo dove normalmente vi è lo splenio del corpo calloso. Mancano del tutto il corpo calloso, il trigono ed il setto lucido.

Tagliato l'anello costituito dal giro dell'ippocampo in corrispondenza della linea media superiore, si trova la regione dei tubercoli quadrigemini, rilevata con lieve accenno della linea croce che li divide in anteriori e posteriori. Esiste l'epifisi, ed al disotto una formazione bianca trasversale, che è forse la commessura posteriore. Alla base si vede il n. olfattivo corto e grosso, il n. ottico sottilissimo come pure il chiasma; il *tractus opticus* non esiste, il chiasma aderisce alla parete anteriore dell'infundibulo. La sostanza perforata anteriore è ridotta di superficie; lo spazio interpeduncolare è meno ampio del normale, i corpi mammillari appena abbozzati. I peduncoli cerebrali emergono dal bordo interno del lobo temporale; sono però molto larghi e rilevati. Il ponte è piccolo in tutti i diametri. Esistono tutti i nervi cranici III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII; soltanto i nervi deputati ai muscoli oculari sono più sottili. Cervelletto di sviluppo normale.

Questa autopsia, per quanto sommaria, dimostra che l'afasia e il grave stato idiotico della fanciulla erano sintomi « paralleli » dovuti alla gravissima malattia del cervello (idrocefalo interno prenatale precoce) che portò distruzione di tessuti e arresti di sviluppo in ambedue gli emisferi.

Casi consimili però, a causa appunto della loro estrema gravità, non sono adatti a chiarire le cose.

* * *

Cos'è mai questa idiozia afasica o alalica? Secondo gli alienisti più autorevoli l'idiota-afasico non parla perchè non comprende; perciò si dice che è affetto da *alogia* o *dislogia*. Il Griesinger scrisse che gli idioti gravissimi per es. i microcefali, non parlano perchè non hanno niente da dire; e la stessa cosa si ripete dagli autori contemporanei; gli idioti di alto grado non parlano, in parte perchè non hanno interessi conoscitivi e in parte perchè, mancando loro rappresentazioni e concetti *nichts zu sagen wissen*. Così si esprime lo Scholz. Lo stesso Ziehen sembra di questo parere. Tuttavia la cosa non è affatto chiara. In realtà non si è mai tanto idioti da non aver nulla da dire. Se un idiota non parla con parole gli è piuttosto perchè, oltre all'arresto psichico, ha un ostacolo nella formazione dei simboli motori della parola o nella loro evocazione o nella loro esecuzione. Chi pensa, sia pure con imagini ottiche e tattili-muscolari, deve esprimere il suo pensiero. Se l'idiota-afasico non parla ciò appunto dipende dal fatto che « manca della percezione dei rapporti fra cose e segni » vale a dire ha pure un difetto « specifico » di esprimere in segni verbali le rappresentazioni e i sentimenti che possiede e le sensazioni che prova nell'attualità. In poche parole nella idiozia afasica o alalica, l'alterazione riguarda tanto l'attività psichica generale quanto l'espressione verbale.

Giannuli invece sostiene che sia giustificato in simili casi l'appellativo di « afasia congenita » appunto perchè si ha il reperto dell'aginesia delle aree fasiche. Per il Giannuli, appunto, i mutismi con grave frenastenia dipendono da asimbolie totali, acustiche e visive verbali e sono secondarî a gravi alterazioni anatomiche delle aree simboliche temporali e occipitali, pur essendo integre le aree prassiche della parola. Aggiunge anzi che in tali casi il « difetto mentale »

(frenastenia) è secondario all'agenesie o alle distruzioni delle aree sensoriali fasiche, mercè le quali si governa non solo il meccanismo del linguaggio, ma si alimenta la psiche. Non credo che il Giannuli, riferendo i suoi studi, pregevolissimi del resto, del 1908 e del 1914, sull'afasia e sull'audimutismo, intenda di correggere quanto noi esponemmo nei Mutismi infantili, poichè i commenti di quell'A. si riducono a questo: che nei frenastenici il mutismo afasico può dipendere: *a*) da distruzione o aginesia bilaterale delle aree prassiche della parola (come nella sua microcefala del 1922); ovvero: *b*) da distruzione o aginesia dei centri verbo-acustico e verbo-visivo. Ora, ciò in teoria va benissimo. In quanto poi a far dipendere lo stato deficitario dall'aginesia dei soli centri verbo-acustico e verbo-visivo e non dalla vastità dell'estensione delle aree agenesiche, ci permettiamo di non essere d'accordo con lui.

Teoricamente si sa che sviluppo del pensiero logico e sviluppo del linguaggio son paralleli. Il linguaggio non solo rivela il pensiero, ma in certo modo ne è la condizione, inquantochè le immagini verbali gli sono indispensabili per lo sviluppo; anzi, siccome noi conosciamo statisticamente il vocabolario dei bambini alle varie epoche del loro sviluppo, così parrebbe valido criterio semeiologico l'inventario delle parole e delle forme grammaticali, per un giudizio sullo sviluppo intellettuale. Difatti lo sviluppo del linguaggio servì di criterio tassinomico per le idiozie, prima all'Esquirol e poi al Sollier. Più modernamente questo criterio tentò di adottarlo anche il Binet. Quest'A. ritenne di avere inventato un nuovo metodo che chiamò « psicogenetico » studiando gli imbecilli a mezzo del loro linguaggio e paragonandone lo sviluppo con quello dei bambini delle varie età. Il Binet parla appunto di una pseudo-afasia da dislivello intellettuale; l'idiota sarebbe come un bambino di 10 o 12 mesi che capisce, ma ancora non parla. La stessa spiegazione egli adottava, come già si è avvertito, per l'audimuto; ma ognun vede la differenza dei due casi. Comunque, l'osservazione di Binet è giusta; c'è un certo parallelismo fra sviluppo del pensiero e sviluppo del discorso.

Pur non di meno, tal parallelismo che dovrebbe invocarsi come spiegazione della idiozia afasica (se la denominazione fosse esatta), non si addice a tutti i frenastenici che presentano mutismo. Lo stesso Binet avverte che la caratteristica del non parlare nell'idiota consi-

ste in ciò, che malgrado l'integrità delle memorie verbali, egli manca dell'evocazione del movimento articolatorio coordinato, come avviene in noi quando troviamo difficoltà a ricordare il nome di una persona conosciuta; manca la « realizzazione delle associazioni esistenti, delle abitudini stabilite » per difetto dinamico. A dir vero nell'idiota grave è dubbia la integrale formazione delle memorie verbali. In realtà si possono dare due casi, o l'idiota non parla per mancata formazione del discorso interiore, ovvero per mancata evocabilità del movimento verbo-articolatorio.

Comunque sia, dobbiamo considerare come una legge il fatto che ogni idiota, anche se gravissimo, comprenda molto di più di quanto sappia esprimersi. È una legge, del resto, che si ritrova nello sviluppo infantile. Inoltre, l'idiota-afasico è ostacolato, sì, nella espressione femica e sintattica, ma in un certo senso, ha tuttavia la sua espressione e quindi il suo stile; tanto quanto ne comporta la sua povera spiritualità. Da ciò consegue che l'idiota così detto afasico, in confronto con gli altri idioti apparisce mentalmente più insufficiente, e dall'aspetto sociale lo è, mancandogli appunto il più importante appannaggio sociale che è la parola. In realtà però egli possiede più di quello che non sappia mettere in valore sociale; difatti si esprime con mezzi di valore affatto personale, ma con mezzi che hanno significato di equivalenti espressivi.

L'idiota-afasico sviluppando in età, apparisce *meno idiota* quantunque resti senza parola. Questo paradosso non infirma il principio che il discorso sia una condizione essenziale per lo sviluppo intellettuale; soltanto dimostra che vi ha una certa indipendenza fra parola e intelligenza, o meglio che questa può trovare la sua espressione al di là della parola, di modo che si può sostenere che lo sviluppo psichico non è del tutto sotto il controllo verbale. In sostanza, l'idiota- afasico col passar del tempo, aumenta nella sproporzione, comprende, cioè, assai più di quello che esprima, poichè i concetti semplici si formano ugualmente indipendentemente dalle parole e perchè anche nel torpore degli ordegni motori, dei sensi e dell'intelligenza, un certo accumulo di esperienza è possibile mercè quello impulso interno (che è vivissimo e potente nel bambino normale), quell'attività che W. von Humboldt in opposizione a *Ergon* chiamava *Energeia*.

Si legge nei libri e si dice che il microcefalo è un idiota-afasico totale (una specie di *pitecanthropus alalus*); invece prendendo dimestichezza coi microcefali (ragazzi e adulti) si riconosce facilmente ciò che sopra si è detto. È la stessa cosa che avviene per gli animali. Chi non li pratica li ritiene senza intelligenza; ma chi ha con essi continua dimestichezza, li riconosce intelligenti sebbene non parlino. Ciò dipende da che gli idioti come gli animali vengono via via sempre meglio compresi nei loro mezzi espressivi equivalenti. Se lo sviluppo psichico subisse del tutto il tirannico controllo dei simboli acustico-visivo-verbali, ciò non potrebbe accadere.

La questione peraltro viene semplificata nel campo clinico. Trattandosi di idioti-afasici-bambini, in parte le cose cambiano, poichè l'esperienza si accumula soltanto e si elabora (sia pure poveramente) col progredire dell'età: di modo che nei piccoli bambini la sproporzione fra patrimonio interiore e espressione esterna è assai meno visibile che non nei fanciulli e negli adulti.

Or dunque, tenendo presenti i bambini (prima e seconda infanzia) si possono indicare come criteri differenziali dei così detti idioti afasici, i seguenti: *a*) proporzione (discreta, non però assoluta) fra difetto di intelligenza e difetto verbale; *b*) incompletezza del mutismo; esiste il linguaggio interiezionale. Ciò li differenzia dagli anartrici disfonici organici; *c*) concomitanza frequente dei sintomi motori littleiani o di puro arresto di sviluppo e di altri sintomi motori di origine psichica. Non esitiamo a porre tra le caratteristiche degli idioti-afasici i moti ritmici, i ticchi, le *grimaces*, ecc. che i Trattati attribuiscono agli idioti gravi in generale. Questi movimenti, a nostro avviso, costituiscono tanti « equivalenti espressivi »; *d*) relativa educabilità di alcuni idioti-afasici (idiozia-afasica prenatale agenesica) come è dimostrato dallo sviluppo della parola, con l'andar degli anni, nei microcefali.

* * *

Ma l'idiozia-afasica nella sua forma prenatale o in quella postnatale è tutt'altro che un complesso sintomatico e clinico omogeneo, come ordinariamente si crede. In neuropsichiatria infantile i quadri e quindi la prognosi e la cura cambiano a seconda dell'epoca d'inizio della malattia; ciò sia ripetuto ancora una volta. Per es., anche

in certe malattie si dà il caso che il bambino perda la parola di cui già era iniziato l'apprendimento. Ciò si vede nell'idiozia amaurotica ed anche in altre malattie eredo-familiari.

Nel 1909 e meglio nel 1911 e poi nel 1916, descrivemmo appunto una sindrome particolare della idiozia afasica post-natale che per essere *tardiva* acquistava sintomi propri e comportava prognosi diversa in confronto con la forma « precoce » di cui si è parlato. Era la sindrome aparetico-afasica « tardiva » della fren. cerebrop. postnatale. Nel lavoro d'insieme del 1916 riferimmo 6 casi della sindrome, tentando d'isolarne i sintomi specifici in confronto con le altre sindromi della idiozia afasica. Altri casi riferirono L. Ciampi (1921) e M. Rossi (Tesi di laurea, 1923).

Questa triade sintomatica caratterizza il tipo clinico (sindrome aparetico-afasica « tardiva » della fren. cerebropatica) da noi isolato: *a*) ritardo dello sviluppo della parola o perdita progressiva del linguaggio cominciato già a svilupparsi; *b*) irrequietezza, instabilità; *c*) intelligenza più o meno insufficiente. I genitori assicurano che la malattia è progressiva, che il bambino va perdendo sempre più quello che aveva già acquistato, e che la malattia cominciò o con uno spavento o con una piccola malattia generale febbrile. Un esame diligente fa riconoscere attacchi epilettici o epilessia abortiva o epilettoidismo. A volte niente di tutto questo, ma soltanto riflessi rotulei esagerati, enuresi notturna, o lievi tremori a scosse alle mani protese.

Si notava appunto che in quella sindrome il *deficit* non precede mai, ma si stabilisce di conserva con la perdita della parola a tipo afasico-motorio e spesso quello segue a questa; che l'afasia si stabilisce a poco a poco e non d'un tratto; che resta ai malati qualche breve parola, detta però sempre in modo automatico, quasi imposta al meccanismo articolatorio per stimolo del centro verbo-uditivo (integrità dell'*insula?*); che la sindrome è talvolta complicata o annunziata da attacco epilettico o — più spesso — da epilettoidismo o da grave instabilità del contegno; che la lesione responsabile della sindrome è cortico-bilaterale e quasi sempre di natura eredoluetica; che infine, si tratta di forma inguaribile, ma non progressiva mortale.

Questo carattere faceva pensare a lesioni corticali simili, ma non identiche alla sclerosi diffusa di Strümpell e alla sclerosi tuberosa, che però se ne distingueva per essere questa prenatale e data da istio-

atipia corticale (Pellizzi) e mortale. La sclerosi tuberosa dà indubbiamente manifestazioni cliniche molto simili a quelle della frenastenia aparetico-afasica, ma nei casi descritti dal Pellizzi, l'epilessia rappresentava il fattore determinante del *deficit* intellettuale. Una forma che in qualche caso di sindrome aparetico-afasica potè essere riconosciuta è l'encefalite luetica (per lo più eredo-luetica) che potrebbe perfettamente spiegare la nostra sindrome morbosa. Si tratta di bambini nati, per lo più, da genitori luetici in cui, in un periodo dello sviluppo, si manifestano sintomi di sifilide cerebrale che, superato il periodo acuto, potrebbe stabilizzarsi sotto forma sclerotica. La sindrome aparetico-afasica sarebbe quindi, come tendiamo a ritenere, una forma di eredolue da porsi accanto alla paralisi progressiva infanto-giovanile e alla sclerosi diffusa di Strümpell. Per giungere però a tale conclusione occorrerebbero sintomi sicuri di eredolue.

FIG. 71.
D. L. V. (1915-1919). Sindrome aparetico-afasica tardiva della fren. cerebropatica.

Sembrerebbe pure a prima vista (il rilievo appartiene al professore F. Bonfiglio e ai dottori Carlo De Sanctis e M. Rossi) che vi fosse analogia fra i nostri pazienti e gli affetti da malattia di Alzheimer. Nella malattia di Alzheimer i malati nel corso di alcuni anni deperiscono intellettualmente, divengono prima deboli di memoria e poi poveri di pensieri; il potere associativo va progressivamente indebolendosi; la sfera affettiva è più o meno gravemente interessata; quella conoscitiva subisce un processo di completa dissoluzione. Spesso questi malati attraversano un periodo di irrequietudine in cui gridano,

si agitano, ridono, diventano sudici; talvolta presentano manifestazioni epilettiche; in ultimo, essi non comprendono più i comandi, i gesti, non riconoscono gli oggetti e le persone, non s'interessano più a nulla, non reagiscono agli stimoli esterni; mangiano spesso voracemente, mettono in bocca tutto ciò che si dà loro in mano. Contemporaneamente a questo processo di involuzione psichica si osservano gravi disturbi del linguaggio. Posseggono i pazienti ancora alcune parole o frasi comprensibili; ma cadono spesso in un cicaleggio privo di significato, spesso emettono una successione di suoni senza senso, le poche parole emesse sono comunque profondamente alterate; impossibile lo scrivere; non comprendono più il significato delle parole. Nel campo nevrologico nessuna notevole alterazione, solo debolezza generale specialmente accentuata negli arti inferiori, andatura incerta. La malattia può durare a lungo; la morte, per lo più, avviene per malattie intercorrenti. L'autopsia rivela gravi lesioni della corteccia e presenza delle placche di Fischer che, in grado minore, si trovano anche nella demenza senile. Tipica la reazione agglutinante di Alzheimer. In questa malattia pare che si tratti di una forma di demenza senile precoce (si presenta anche verso il 40º anno) ovvero di uno speciale processo morboso indipendente dalla vecchiaia. Ciò che importa notare è l'affinità di questa forma con la sindrome aparetico-afasica della frenastenia cerebropatica. In entrambe potrebbe essere uguale il meccanismo patogenico e forse anche l'eziologico.

Contro il concetto di sindrome aparetico-afasica tardiva sarebbe vana la obbiezione che l'afasia possa stare alla dipendenza del *deficit;* in quanto che essa precede evidentemente questo in parecchi casi, il *deficit* non è mai per gravità pari alla perdita della parola, quantunque l'« apsichia » che mostrano a volte i piccoli malati possa farlo sembrare. Ma questa che chiamo « apsichia » è momentanea e in rapporto con la incapacità di concentrare l'attenzione. L'apsichia sarebbe l'estremo della « dissipazione » attentiva. Nè più valida sarebbe l'altra opposta obbiezione e cioè che nella sindrome aparetico-afasica tardiva il *deficit* sia in dipendenza dell'afasia. Qui non si tratta di « demenza afasica » se mai questa si potrebbe avere nell'afasia sensoria, secondo le idee di P. Marie e di L. Bianchi, ma nell'afasia motoria non si può ammettere in nessun caso una demenza afasica.

È vero che, come dice Bianchi, il linguaggio riassume normalmente la intelligenza; è vero che il pensiero concettuale è inerente al linguaggio e che « le idee astratte e generali possono essere rappresentate nella coscienza se non fuse col simbolo verbale »; ma ciò è il fatto comune dell'uomo-sociale, il quale non esclude l'altro fatto del « pensiero senza imagini » (sia delle cose sia delle parole). La nostra discordia starà nella interpretazione di questo pensiero senza immagini; ma sul fatto si è d'accordo. Un uomo che d'un tratto perda il linguaggio esterno e l'interiore, certo proverà un disorientamento notevole, ma che questo costituisca un *deficit* globale, cioè uno stato demenziale stabile psicopatologico o vero, non soltanto sociale o apparente, è molto dubbio. Tanzi e Lugaro contro P. Marie osservano, che l'afasico sensoriale sembra un demente agli esami clinici, ma invece si comporta da uomo tuttora intelligente nella sua vita pratica. Questi AA. hanno ragione: la vera demenza si riconosce nel comportamento spontaneo del malato, non nel comportamento comandato.

Tornando a noi, confermiamo che l'afasia nella forma apareticoafasica tardiva con *deficit* frenastenico non aumenta affatto il *deficit* in senso demenziale; cioè la fren. aparetico-afasica tardiva non è una demenza, ma una frenastenia, salvo il fatto che costituisce una legge, come ben nota il Bianchi e cioè: « Se un'area corticale è distrutta o una via di comunicazione è intercettata, e diminuisce l'attività in tutti gli altri campi mentali, tutta la vita intellettiva ne risente in varia misura ».

Nella sindrome aparetico-afasica tardiva, si tratta veramente di lesioni corticali bilaterali che si iniziano nella zona motoria del linguaggio (che, trattandosi di malattia tardiva è già sviluppato e quindi localizzato) alterandone gli ordegni espressivi e che poi si diffondono così estesamente nella corteccia, da compromettere l'esercizio della intelligenza. Basterebbe ciò per differenziare la sindrome apareticoafasica tardiva dalla demenza precocissima; ma siccome le nostre diagnosi debbono essere fatte in vita, agli scopi pronostico e curativo, così non sarà male avvertire che la demenza precocissima, quantunque ora ammessa da tutti gli alienisti in Italia, Germania, Francia, Svizzera, è tutt'altro che ben delineata e sicura nella sua fisionomia clinica, e che quindi vien confusa tuttora con molte altre malattie;

per es.: imbecillità, psicosi catatonica (pseudo-demenze catatoniche di Catsaras), demenza epilettica e specialmente con la frenastenia a mentalità vesanica. Se ne riparlerà nel Capitolo XII. La distinzione però della dem. precocissima dalla sindrome aparetico-afasica tardiva, può presentare qualche sormontabile difficoltà soltanto alla prima visita; quasi subito le due forme appaiono nella loro rispettiva figura specifica.

Nei nostri casi di sindrome tardiva riferimmo la sindrome a una encefalite (da infezione comune o da lue?) la quale impedì lo sviluppo del linguaggio motorio; mentre consentì quello del linguaggio comprensivo e un relativo sviluppo della intelligenza. Il che può rendersi possibile per la poca estensione del focolaio flogistico. In quanto alla instabilità, ai moti ritmici e stereotipi che presentano gli aparetico-afasici tardivi, questi debbono ritenersi sintomi secondari, dovuti alla impossibilità di esprimersi; essi possono interpretarsi come straripamenti di energia accumulata (perchè non utilizzati nella fisiologica attività espressiva). L'instabilità in parte però anche si deve spiegare con l'arresto genetico dei processi conoscitivi; in quanto che è ben noto dalla psicologia, dalla fisiologia e dall'esperienza clinica, che l'intelligenza, sviluppandosi, inibisce l'attività motrice, rispettivamente, lo sviluppo della corteccia cerebrale inibisce tutti i riflessi, compresi quelli spinali.

Un nuovo caso di sindrome aparetico-afasica tardiva è quello studiato dalla Dott. M. Rossi a Villa Amalia.

Giuseppe De F., nato nel maggio 1916. Il padre nega la lue, la madre è sana; famiglia paterna e materna immuni da malattie nevrologiche o psichiche. La madre ebbe cinque figli e due aborti. I fratelli sono viventi e sani. Ambiente domestico e familiare ottimo. Esclusa la lue familiare. Il bambino è quarto nato (dopo il primo aborto) da gravidanza normale. Parto normale o quasi: il bambino nacque atrepsico in condizioni tali da non poter essere fasciato; nei primi giorni fu allattato da una domestica, quindi ebbe l'allattamento materno. Sviluppò bene fino a tre anni e mezzo: a quest'epoca, senza nessun incidente morboso acuto, i parenti cominciarono a notare una forma speciale di distrazione che il padre stesso precisa, non come una comune distrazione, bensì come una « astrazione » (nostra apsichia). Quindi lentamente, ma progressivamente, si manifestò una contemporanea riduzione della favella e dell'intelligenza, tanto da condurre, nello spazio di due anni, alla perdita completa di tutto il patrimonio verbale e mentale. In pari tempo il bambino attraversò un grave stato d'agitazione e di instabilità. Ai periodi di mag-

giore eccitabilità sembrava far seguito un decadimento dell'intelligenza più rapido. Non ebbe mai convulsioni nè sintomo alcuno di epilessia.

Stato presente (9 novembre 1921). Il bambino si presta assai male all'esame. Si nota subito che lo sviluppo somatico è al di sotto della norma. Lo sviluppo però è euritmico. Il cranio è mesocefalo, allungato. Non asimmetrie facciali. Occhi neri; assenti le note di cheratiti progresse. Naso diritto; denti non seghettati e senza erosioni cupoliformi (assenza della triade di Hutchinson). Numerosi gangli linfatici nelle regioni latero-cervicali; assenti gli epitrocleari. Non efflorescenze cutanee nè cicatrici pigmentate. Esame della motilità attiva e passiva degli arti, statica e dinamica degli occhi, della lingua e del volto, negative. I riflessi profondi perfettamente normali. Le crisi di agitazione e di pianto dei primi giorni di ricovero a « Villa-Amalia » sono cessate; il bambino ora è calmo abbastanza.

FIG. 72.
De F. G. a. 8. Sindrome aparetico-afasica tardiva della fren. cerebropatica (caso della dott. Rossi).

Il bambino presenta una singolare instabilità: si muove senza motivo, tocca tutto. Non dà alcuna direzione nè scopo ai suoi movimenti ed ai suoi gesti. Nessuna timidità, nessun interesse all'ambiente, soltanto reazione a stimoli forti. Non accusa i bisogni organici nè valuta menomamente cosa può accadere, non rendendosene conto. Non parla affatto; soltanto possiede il linguaggio interiezionale, qualche grido più o meno acuto. Molto raramente, sotto la spinta di forti stimoli, dice qualche parola, di quelle che possedeva una volta, ma deturpata. Non comprende i comandi e quindi non obbedisce; talora comprende il suo nome. Funzioni vegetative buone, sonno discreto. Perde urine di giorno e di notte. Non convulsioni di alcun genere. Fa sempre impressione la completa dissipazione dell'attenzione. Il bimbo presenta notevole voracità; quando gli si mostra un dolce egli immediatamente lo afferra e se lo porta alla bocca. Si può dire che non ha altre manifestazioni di attività psichica.

Esami successivi (diari). Esaminato ripetutamente il bambino, si trova che egli presenta sempre al comportamento spontaneo una grande instabilità e una assoluta « apsichia ». Egli gira continuamente per la stanza senza fissare la sua attenzione su alcun oggetto o persona, con le mani, generalmente in posizione flessoria, si diverte a tambureggiare su tutti gli oggetti che gli si presentano vicini, con particolare tendenza a curvarsi a terra e a toccare cose situate in basso. Emette

di tanto in tanto dei suoni gutturali e accenna a cantarellare, però senza parole. Cercando di fissare in qualche modo la sua attenzione non vi si riesce. Presentandogli un dolce egli lo afferra e lo mangia voracemente, se però esso gli viene mostrato ed è quindi esposto in qualche luogo, a lui non immediatamente prossimo, egli più non se ne occupa nè accenna a seguire la direzione che gli fu indicata. Il bimbo non s'interessa di nulla, non cura i giocattoli, non giuoca con i compagni. Durante il pasto presenta una notevole voracità ed una spiccata predilezione per la carne. Il giorno 27 gennaio 1922 il paziente fu sottoposto nella clinica dermo-sifilopatica

FIG. 73.

Sindrome aparetico-afasica tardiva (il fanciullo è sorpreso nelle sue azioni), della fren. cerebropatica.

di Roma ad un accurato esame. L'esame obiettivo non fece però rilevare dati d'importanza per una sospetta eredolue, fatta eccezione di una modica malformazione del mascellare e di piccole alterazioni dentarie, che, trattandosi però della prima dentizione, hanno scarso valore. Nella clinica Oculistica l'esame del fondo oculare fece riconoscere una atrofia ottica discendente (pallore temporaneo della papilla). Il giorno 21 marzo 1922 il bambino venne sottoposto ad esame radiologico che diede i seguenti risultati: un lieve mamellonamento dell'osso frontale ed occipitale ed assottigliamento specie al livello della sutura superiore. Esame del liquido cefalo-rachidiano: Liquido limpido a bassa pressione. Wassermann negativa sia con 0,1 sia con 0,4 di liquor e con 2 antigeni (Prof. Bonfiglio), Lange negativa.

In questo caso della Dott.ssa M. Rossi la diagnosi ci sembra evidente (sindr. aparetico-afasica tardiva); non esistono elementi sufficienti per una diagnosi di eredolue ad eccezione degli aborti materni,

dell'atrepsia del bambino alla nascita e degli scarsissimi sintomi osteodentari più sopra descritti, e il reperto radiologico del cervello che sembra deporre per la presenza di un modico idrocefalo.

Altri casi di questa sindrome aparetico-afasica tardiva sono stati riferiti da un altro nostro allievo, il Dott. L. Ciampi; ed uno è attualmente (1924) sotto la mia osservazione (idrocefalo interno, *liquor* + per la lue). Siamo convinti però che non pochi casi vanno sotto il nome di mutismo isterico, perchè la perdita della parola non di rado comincia o si crede sia cominciata (quando si torna sugli antecedenti del malato), dopo uno spavento. Il caso di A. Gordon (rif. in *Année psychol.*, 1920-21) probabilmente è una sindrome aparetico-afasica, qualora possa escludersi, come l'A. la esclude, la demenza precoce.

6. – Riassunto e conclusione.

Reputiamo cosa utile dare in tabella i caratteri delle varie forme di mutismo nella infanzia.

Non sarà neppure inutile di riassumere in conclusioni quello che di più essenziale si è detto su questo argomento.

Il capitolo dei Mutismi già di per sè dimostra l'autonomia (relativa) della neuropsichiatria infantile. Nella età infantile (prima e seconda infanzia) i sintomi e quindi le forme cliniche, sono mobili; e ciò in corrispondenza dell'evoluzione dei processi morbosi cerebrali, che a quella età vengono sorpresi nel loro inizio. In un certo senso, quindi, molte malattie nervose e mentali della infanzia e fanciullezza sono *tipi di decorso*. Siccome, però, il processo morboso in decorso s'incontra col processo dell'evoluzione normale del cervello, così, nei bambini e fanciulli, aumenta la variazione dei sintomi clinici; per es. mentre l'intelligenza sviluppa (l'età mentale aumenta), il processo corticale si diffonde e quindi si ha il contrasto di due forze, la evolutiva e la inibitrice. Viene, da ciò, la conseguenza, che, non tanto nell'adulto, quanto nel bambino, dobbiamo affidarci al metodo clinico (per la diagnosi, la prognosi e la cura); poichè non riesce possibile, in neuropsichiatria infantile, di pensare la malattia in termini cerebrali *fissi*. Soltanto in una minoranza di forme cliniche, ci troviamo dinanzi a lesioni anatomo-patologiche «residuali» e quindi stabili.

Mutismi dell'Infanzia.

MUTISMI CON SVILUPPO PSICHICO INTEGRO					MUTISMI CON FRENASTENIA (Fr. cerebropatica)	
Sordomuti	Muti-Otogeni	Audimuti	Afasici	Anartrici	Idioti-Afasici (Idioti alogici)	Aparetico-Afasici tardivi
Origine prenatale, ovvero postnatale precocissima.	Origine postnatale.	Origine prenatale.	Origine postnatale.	Origine natale o postnatale.	Origine prenatale o postnatale precocissima.	Origine postnatale tardiva.
Sordità bilaterale completa, ovvero gravissima.	Grave riduzione di udito; mai sordità completa. Percettibilità dei toni acuti e dei rumori.	Difetti di udito parziali o tonali.	Udito normale.	Udito normale.	Contemporaneità della agenesia psichica e della verbale (agenesia globale). Udito normale.	Non contemporaneità fra la perdita psichica e la verbale. Perdita del vocabolario a poco a poco.
Linguaggio interiezionale e mimico integri.	Mutismo incompleto. Linguaggio interiezionale e mimico integri.	Ripetizione deturpata della parola al comando. Mai parola automatica.	Incapacità, ma non assoluta, di ripetizione al comando; rara la parola automatica. Linguaggio interiezionale integro e ling. mimico sempre discreto.	Linguaggio mimico integro.	Mutismo incompleto, ma non parola automatica. Linguaggio interiezionale presente; non il mimico.	Mutismo completo, ma a volte parola automatica. Linguaggio interiezionale presente; non il mimico.
Voce caratteristica.	Voce normale.	Voce normale.	Voce normale.	Voce spesso mancante (disfonia).	Voce normale.	Voce normale.
Vertigine voltaica negativa. Non paralisi.	Non paralisi. Instabilità.	Stancabilità uditiva (negli esercizi fonico-acustici). Varie anomalie psichiche. Non paralisi.	Instabilità. Epilessia frequente. Frequenti paresi; ma appar. articolatorio integro.	Non epilessia nè disturbi psichici. Paralisi gravi (par. dell'apparecchio articolatorio).	A volte, epilessia. Presenza di fatti paralitici spastici e di altri sintomi motori. Instabilità, non coscienza del pericolo.	Epilessia frequente. Non paralisi; moti ritmici frequenti. Instabilità gravissima; ma coscienza del pericolo.
Educabilità perfetta (metodo mimico) o discreta (met. orale).	Educabilità verbale completa (lettura labiale e in attesa di guarigione esercizi fonico-acustici).	Educabilità verbale per lo più discreta.	Educabilità verbale discreta. Volontà di esprimersi e parlare.	Nessuna educabilità verbale.	Nessuna educabilità verbale. Fenomeni ritmici, tics, stereotipie.	Educabilità limitata.

Se non possiamo affidarci per una diagnosi precisa all'alterazione cerebrale, tanto meno possiamo utilizzare il dato etiologico. I mutismi afasici semplici e quelli afasico-frenastenici sono dovuti nei bambini con impressionante frequenza, a processi eredo-luetici; ciò risulta dalla nostra esperienza di Villa Amalia; si tratta spesso di encefaliti luetiche terminanti in sclerosi lobari. Tuttavia sarebbe un grossolano empirismo quello di fermarsi dinanzi a simili casi alla tappa diagnostica: eredolue cerebrale (o anche a quelle di sclerosi) non meno grossolano di quello che alcuni raccomandano in altri casi, di disglandularismo e endocrinismo. Invece ci dobbiamo appoggiare alla diagnosi nosografica e a quella di localizzazione.

Un importante sintomo differenziale per la localizzazione è, in neuropsichiatria infantile, la presenza o non dell'arresto psichico globale; in quanto ciò depone per la estensione della lesione cerebrale. Lesioni di aree limitate, specialmente se mono-emisferiche, non danno arresto globale, ma tutt'al più ritardo di sviluppo, pel principio della solidarietà funzionale. Le alterazioni mono-emisferiche hanno poca importanza per lo sviluppo del linguaggio in un'età antecedente al definitivo assestamento funzionale differenziale della corteccia.

La diagnosi differenziale delle forme organiche principali di mutismo si può far sempre anche nell'età prescolastica, malgrado che il medico manchi dei sussidi semiologici della lettura e della scrittura. Le dette forme debbono tenersi bene distinte tra loro sul criterio clinico e su quello di localizzazione; debbonsi peraltro avere presenti i compensi funzionali resi nella prima infanzia più facili, anzi, naturali, della non preformazione dei centri corticali del linguaggio. Difatti i quadri cambiano non solo a seconda dell'epoca pre- o post-natale in cui il cervello è colpito, ma anche dell'età del paziente. Sicchè è necessario, per la prognosi, fissare i quadri clinici in rapporto alle varie età.

Queste ed altre considerazioni analoghe giustificano il tentativo fatto in questo capitolo di restringere e precisare l'abusato concetto di audimutismo e afasia e di determinare differenzialmente quello di mutismo-otogeno. Sono importantissime le parziali sordità tonali nell'età evolutiva. Altrettanto importante deve essere quindi la semeiotica della voce nei mutismi infantili.

La parola, se non sia regolarmente sviluppata, favorisce l'instabilità nei bambini, cioè i processi volitivi non sviluppano in loro regolarmente.

L'impedita funzionalità dei sensi, specialmente dell'udito e della vista, come pure il mancato sviluppo verbale, dànno al bambino lo stigma frenastenico, ma questo si perde con l'educazione sensoriale, e della favella. Lo stigma frenastenico si rafforza, da una parte, col progredire dell'età (aumento della sproporzione fra età cronologica e età mentale e verbale) e dall'altra si attenua (aumento dell'esperienza, proporzionale all'età cronologica, e aumento del patrimonio espressivo non verbale). Il carattere frenastenico è dato pure dalla « apsichia » (dissipazione attentiva) se frequente o costante. La « apsichia » può simulare, in una fase di decorso, lo stato deficitario stabile, ma, se non si attenua, ne diviene necessariamente il sintomo rivelatore.

La cura dei mutismi — logopedia — se fatta assai precocemente, può giovare; il tanto vantato successo del trattamento antiluetico, tuttavia, non si può confermarlo. I miglioramenti che si notano riguardano piuttosto il contegno e la comprensione della parola; la perdita totale del linguaggio negli afasici motori (per lesione monoemisferica) anche se frenastenici, si ripara con relativa facilità, ma non è così in quelli da lesioni bilaterali ed estese. Lo stesso può dirsi dei muti-anartrici (anartria nel senso nostro, cioè da lesioni nervose centrali). L'educazione invece — logopedia e ortofonia — giova molto al contegno dei pazienti e al miglioramento dell'espressione verbale, in tutti i casi, in cui questa non sia del tutto perduta.

Si è riottosi ad ammettere possibilità di rieducazione della parola e della sensibilità in caso di distruzione dei relativi centri corticali. Ma ormai ci sono osservazioni che consigliano una revisione delle localizzazioni psichiche della corteccia (T. G. Brown and R. M. Stewart in *Brain*, 1916) e Shepherd Ivory Franz (*The psychological Review*, marzo 1921). Senza poi parlare del Monakow, avvertiremo che il competentissimo H. Head (*Brain*, 1920) fa molte riserve circa la localizzazione corticale delle imagini verbali. Dinnanzi a tante critiche, aumenta le possibilità di una rieducazione nei fanciulli e nei giovani. Ma non è qui il luogo d'insistere.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO X.

Consultare:

H. GUTZMANN, *Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung*. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde, 1897.

J. DEJERINE, *Aphasie et Anarthrie*. Relazione al Congresso di Medicina di Londra. Sez. XI, 1913.

EMIL FRÖSCHELS, *Lehrbuch der Sprachheilkunde (Logopädie)*. Wien-Leipzig, Deuticke, 1913.

F. GIANNULI, *Audimutismo e centri della parola*, in *Riv. Sper. di Freniatria*, vol. XI, fasc. I, 1914.

L. BIANCHI, *Trattato di Psichiatria*, 2ª ed. Napoli, Pasquale. (Senza data).

Dell'A.:

S. DE SANCTIS, *Sopra una sindrome della fren. cerebropatica post-natale (sindrome aparetico-afasica tardiva)*, in *Rivista di Neuropatologia, Psichiatria e Elettrot.*, fasc. 1-2. Catania, 1916.

— *I mutismi in neuro-psichiatria infantile*, in *Rivista di Patologia nerv. e mentale*, vol. XXVI, fasc. 7-8. Firenze, 1921.

CAPITOLO XI.

Le Epilessie infantili.

L'epilessia studiata nell'adulto, cioè quando essa ha assunto, attraverso gli anni, la sua forma e il suo periodo definitivi, è uno studio incompleto; allora si vedono gli effetti di modificazioni cerebrali stabili, la cui uniformità è appena interrotta o modificata dal progressivo ma lento indebolimento mentale, determinato dal ripetersi degli accessi. Al contrario, nell'infanzia e nella fanciullezza, si può assistere all'inizio della malattia, alla sua progressiva evoluzione e al delinearsi delle sue varie forme. Si possono inoltre osservare i rapporti tra la lesione cerebrale originaria e la forma clinica degli accessi; nonchè valutare l'influenza della malattia sullo sviluppo psichico del malato e le mutue influenze tra la malattia stessa e il determinarsi della pubertà. Soltanto studiando e seguendo l'epilessia attraverso le età evolutive, si può, infine, modificare l'uniforme pronostico che siamo soliti formulare nell'epilessia degli adulti e col pronostico indicare, eventualmente, anche la cura razionale.

1. – Sguardo alla etiologia, patogenesi e anatomia patologica generale delle epilessie.

Non entra nei nostri scopi diretti il discorrere a fondo di tali argomenti. Tuttavia, pur riconoscendo che non potremmo dire niente che non sia ben conosciuto, poche parole sembrano indispensabili, perchè l'etio-patogenesi investe tutto il problema nosologico e clinico della epilessia dei fanciulli.

È passato il tempo che alla epilessia si assegnavano cause misteriose, dinamiche e puramente psichiche. Le cause psichiche — oggi

è a tutti noto — non hanno per l'attacco epilettico che una influenza coadiuvante; e non, beninteso, per l'elemento psichico puro, cioè rappresentativo, che vi è contenuto, ma piuttosto per il disordine neurovegetativo che ad esso si accompagna o per la auto-intossicazione che da esso indirettamente deriva. Tuttavia, *multa renascentur*... Secondo W. Stekel (1922) anche l'epilessia sarebbe, più spesso che non si crede, una malattia psicogena, in cui predomina il sentimento di criminalità, « rimosso » perchè non sopportabile dalla coscienza; ond'è che l'attacco epilettico sarebbe il supplente del delitto. Non ci faremo sorprendere da certe ingegnosità peregrine... Intanto potremmo domandare allo Stekel; perchè nei casi da voi interpretati a quel modo non parlate di attacchi isterici? E se si tratta di veri attacchi epilettici a lesione corticale o almeno di epilessia cronica, come potete elevare una idea « rimossa » nell'inconscio a dignità di patogenesi?

Ciò nondimeno il problema etiologico-patogenico non ha progredito, in questi ultimi anni, verso il suo definitivo chiarimento. Vari anni or sono avevamo diviso le varie teorie sull'epilessia in tre gruppi: teoria *meccanica*, teoria *tossica*, teoria *dinamica*; ed avevamo insistito sulla distinzione tra stato epilettico e accesso o crisi (epilettica). Ebbene, poco o nulla vi è da modificare di quanto allora si esponeva.

Per alcuni, per es. il Binswanger, la scarica epilettica deriva dal cambiato rapporto fra azione inibitrice e azione eccitatrice; mentre per altri, ad es. il Roncoroni (Congr. della Soc. Fren. in Roma, 1923), sarebbe la conseguenza dell'azione inibitrice, ma combinata con altri fattori (dissinergie nei campi architettonici corticali, intossicazioni, ecc.). Una veduta più moderna assegna all'accesso epilettico una origine vasale; angiospasmo e angiodilatazione lo potrebbero provocare ugualmente, date certe condizioni; la patogenesi della epilessia sarebbe dunque da cercarsi nel simpatico (Castellino e Pende, 1915). Torneremo su questo punto. Qui ci limitiamo a dire che simili vedute possono riportarsi alla teoria dinamica.

La teoria meccanica ha trovato via via nuovi argomenti di appoggio. Negli epilettici — oggi si può dire dimostrato — anche nei più genuini, possono trovarsi piccoli segni di lesioni organiche. Più si studiano le epilessie essenziali e più si riconosce che tengono anche esse a lesioni cerebrali circoscritte. Secondo E. Redlich (1912 e 1913)

l'epilessia genuina deve essere radiata dalle classificazioni cliniche; ammette quest'A. soltanto una *epileptische Reaktionsfähigkeit.* Binswanger (Congr. intern. di Amsterdam 1907) è però meno esplicito, quantunque anch'egli tenda a negare l'epilessia essenziale; parla di processi dinamici che presiederebbero allo scoppio delle epilessie essenziali e che riposerebbero su condizioni ereditarie e su disturbi originari dovuti specialmente a sifilide e ad alcool. La mancanza infatti di fenomeni paretici, spastici e di insufficienza mentale non basta per infirmare la natura cerebropatica di una epilessia. Che tali casi si diano, e anzi siano comuni, nessuno può negarlo.

D'altro lato anche negli essenziali si riscontrano a volte sintomi nevrologici che appoggiano la supposizione di un focolaio corticale permanente. Si osservano, negli essenziali, spasmi stabili in qualche territorio muscolare, tremori, disturbi della loquela, mancinismo; non di rado anche asimmetrie cefaliche e facciali, come plagiocefalia e plagioprosopia (Agosti, 1911). Così il riflesso oculo-cardiaco, quando è assente è segno di lesione organica e in particolare segno di sifilide acquisita e ereditaria (sifilide nervosa mesocefalica).

La qualità, la localizzazione e l'estensione dell'aura dimostrerebbero secondo alcuni la sede cerebrale della supposta lesione (cicatrice) causa della epilessia. In alcuni casi ciò si può confermare; ma non sempre. Il grido iniziale può essere interpretato come una eccitazione del centro corticale del laringe, ma non crediamo che da ciò sarebbe lecito inferire che la cicatrice corticale più frequentemente risieda appunto nel centro del laringe! La stimolazione corticale può essere provocata da tante altre cause che non sia una cicatrice o un qualsiasi residuo di un'antica encefalite.

Sta di fatto che l'epilessia molto spesso è acquisita per avvenimenti cerebrali di ordine patologico. Dopo malattie generali infettive come scarlattina, influenza, tifo, può avvenire che nei cervelli dei pazienti restino piccoli focolai encefalitici, la cui formazione non aveva dati sintomi nervosi molto notevoli. Orbene, questi piccoli focolai possono divenire cagione di epilessia nell'adolescenza, come avviene a volte nei cani guariti da cimurro (Cerletti). Ciò vide da tempo il Marie, quando appunto attribuì a piccoli focolai encefalitici, seguiti a malattie infettive, molte delle epilessie essenziali della età adulta. Insomma, a mente di molti, qualunque vecchia lesione cerebrale può

divenire cagione di epilessia, mentre per alcuni per es. Alzheimer, l'alterazione cerebrale dell'epilettico avrebbe alcun che di specifico e di costante; il che vuol dire che l'epilessia avrebbe un'anatomia patologica specifica.

Senonchè, se è indiscutibile la presenza di lesioni organiche macro– o microscopiche nel cervello degli epilettici, non è altrettanto facilmente ammesso, che esse siano la causa dell'epilessia. Basti una citazione. L. Bianchi « esprime la convinzione più che il dubbio manifestato da Marinesco, che le lesioni trovate nel cervello degli epilettici sono l'effetto del ripetersi degli accessi ». Così pel Bolten (1913) la epilessia genuina è tutt'altra cosa della epilessia sintomatica; le lesioni istologiche trovate sulla corteccia non avrebbero valore etiologico; sarebbero invece conseguenze degli attacchi; si trovano infatti nei casi inveterati e nella demenza. Tuttavia Spielmeyer (1924) non è di questo parere. Comunque, su questo punto bisogna esser molto guardinghi per non confondere la lesione-causa con la lesione-effetto.

La questione della epilessia genuina o essenziale espulsa dalla porta tende a rientrare dalla finestra. Difatti, in molti casi, non solo la storia degli epilettici è muta riguardo ad infezioni generali, encefaliti, meningiti, ecc., ma quello che più conta è muto pure l'esame nevrologico, mancano cioè i piccoli segni del cervello epilettico; e se anche qualche segno si può accertare, non perciò resta definitivamente esclusa la natura essenziale della epilessia.

A quelle constatazioni che sembrano rafforzare la teoria meccanica dell'accesso epilettico, si oppone però tuttora la teoria tossica. Giustamente si ammette dipendere l'accesso epilettico da un'intossicazione. Ciò è notorio; basti l'esempio dell'attacco epilettico provocato da ingestione di alcool, come fu sperimentalmente dimostrato nei cani dal D'Abundo (1902). Per teoria tossica intendiamo dire specialmente la teoria di coloro che riferiscono a una tossicosi tutta la epilessia, unificando in tal modo questa con gli accessi epilettici. L'epilessia essenziale, secondo il Bolten, è appunto una *tossicosi* di origine e natura ignota (da fermentazioni anormali dell'apparato digerente? da ritenzione di cloruro di sodio? da iperfunzione o ipofunzione di una o più ghiandole endocrine?; non si sa). L'A. però conclude che la tossicosi forse è provocata da decomposizioni anormali delle sostanze alimentari o da una deviazione del ricambio mate-

riale dei tessuti; tali prodotti tossici non sarebbero abbastanza neutralizzati dall'azione tiroidea e paratiroidea. Dopo le ricerche di Abderhalden, alcuni considerarono l'epilessia come una crisi anafilattica, cioè come l'effetto manifesto di una anafilassi parziale intermittente che è in rapporto con periodi di minore auto-protezione dell'organismo o di maggiore virulenza dei fattori patogeni. L'attacco epilettico sarebbe il risultato del contatto delle materie di origine albuminoide solubili con l'agente microbico, e la lisina, così formata, assorbita e circolante nel sangue verrebbe incatenata con immensa avidità dalle cellule del cervello nel medesimo modo che lo è il così detto « corpo di reazione » nello *shok* anafilattico sperimentale. Secondo Shaw le manifestazioni epilettiche sono dovute all'anemia improvvisa della corteccia, che determina una scarica delle cellule nervose corticali. L'anemia sarebbe poi dovuta a una stasi subitanea provocata dalla facilità all'agglutinazione e dalla ipoalcalinità del sangue; fatti che si trovano sempre nell'epilessia. L'epilessia sarebbe dunque essenzialmente determinata dalla instabilità chimica degli elementi nucleoproteinici del sangue e dell'encefalo, instabilità che può essere anche ereditaria e dovuta all'assenza di un ignorato ormone regolatore.

Si prosegue a dire da alcuni sostenitori della teoria tossica che l'epilessia consiste nella capacità anormale delle cellule nervose a trattenere certi corpi tossici convulsivanti. L'attacco sarebbe un episodio determinato da una auto-citotossina della cellula nervosa che nella crisi epilettica, viene messa in libertà nel sangue. Altri insistono nell'affermare che gli epilettici spesso presentano disfunzioni delle glandole endocrine, e che ciò può essere causa per lo meno degli accessi. L'attacco convulsivo sarebbe una crisi vegetativa a tipo neurotonico misto (non esclusivamente vagale) la cui causa risiederebbe nelle glandule endocrine della cavità endocranica (Salmon, 1924).

La teoria endocrina dell'epilessia sembra avere una certa fortuna. Anche V. M. Buscaino (1922) ha sostenuto che esiste veramente una epilessia genuina o « biopatica » ossia costituzionale, e precisando quest'A. ha espresso il parere che l'anomalia fondamentale degli epilettici biopatici consisterebbe in un processo di distiroidismo, che mette capo alla penetrazione in circolo di proteine abnormi, a genesi distiroidea, alla sensibilizzazione dell'organismo verso di esse, ed allo scoppio accessuale di crisi funzionali, a tipo anafilattico; il tutto in

soggetti a costituzione abnorme. Anzi per Buscaino molti casi di epilessia sintomatica non sono che casi di epilessia biopatica in soggetti malati d'altre forme morbose (demenza arteriosclerotica, paralisi progressiva, idiozia, uremia, tumore cerebrale); anche in questi casi l'accesso «epilettiforme» non è che una crisi anafilattica, da penetrazione in circolo di proteine abnormi di origine distiroidea.

Lo stesso V. M. Buscaino basandosi su statistiche americane e proprie, ha confermato (1924) che la maggior frequenza di epilettici si nota nelle provincie poste in immediata vicinanza del mare e in zone gozzigene. G. Felsani (1924) ritiene che a base dell'epilessia vi sia un fattore disendocrinico pluriglandulare, prevalentemente distiroideo. Questo a sua volta, verrebbe attivato da una carica neuromuscolare la quale farebbe precipitare in senso colloidoclasico l'equilibrio umorale dell'organismo già sensibilizzato dal catalizzatore disendocrinico.

Tuttavia certe opinioni mancano, a quanto pare, del necessario consenso. Secondo Marchand (1922) che ha fatta una rivista sintetica intorno ai rapporti fra glandole a secrezione interna e malattie nervose e mentali, l'ipotiroidismo non potrebbe da solo determinare l'epilessia; Parhon e Goldstein negano che questa si debba a ipertiroidismo, mentre danno importanza alle perturbazioni circolatorie cerebrali in caso di epilessia associata a Basedow. Si ritiene d'altra parte che siano contraddittori i fatti clinici circa l'azione della secrezione paratiroidea sulla epilessia; nè le ricerche istologiche nè l'opoterapia confermerebbero quell'azione. Minori probabilità ci sono per l'influenza della ipofisi sull'epilessia; e viene esclusa ogni influenza della insufficienza testicolare e dell'iperorchidia. La funzione ovarica ha maggiori probabilità. Siccome molti opinano che il difetto di calcificazione del sistema nervoso ecciti gli stati convulsivi, così era facile di pensare che l'epoca mestruale, portando decalcificazione dell'organismo, potesse provocare l'epilessia in quel periodo. Il Marchand fa la stessa critica per l'addotta influenza delle surrenali e del timo. Insomma i fatti che quest'A. porta non sono favorevoli alla teoria endocrina. Era prevedibile che venisse chiamata in causa la teoria pluriglandolare, visto che le glandule endocrine hanno azione sul metabolismo generale; ma finora neppure il pluriglandularismo potrebbe invocarsi per l'etio-patogenesi dell'epilessia. Conclude il Marchand con Hutinel

e Maillet, che se si danno epilettici con marchio endocrinico il temperamento endocrinico non è più spiccato negli epilettici che in altri malati.

A. Graziani (1923) ha criticata l'ipotesi di Buscaino, che in gran parte delle epilessie l'accesso sia di natura anafilattica da distiroidismo; piuttosto egli pensa che, quando il cervello possieda un'« attitudine reattiva epilettica », le più diverse cause possano provocare accessi (disturbo vasale, endocrino, ecc.).

Insomma certe critiche hanno tutte un lato giusto; ma le cose cambiano di poco, in quanto che sistema nervoso vegetativo, apparecchio endocrinico, cenestesi... sono intimamente fra loro collegati. La verità è che ogni particolare ipotesi appare unilaterale o prematura, quando non sia addirittura fantastica. Come non si è fatto alcun progresso nella determinazione della natura del tossico convulsivante nè verso l'opinione di Krainski o di Haig o di Donath nè verso l'opinione del Ceni, così deve dirsi delle ipotesi più moderne accennate or ora. Nulla ancora sappiamo di certo. Wuth, Reichardt concludevano recentemente (1924) che le indagini più moderne sulle glandule a secrezione interna e sul ricambio erano ancora negative per la patogenesi della epilessia.

La pratica con bambini e fanciulli epilettici non ci ha offerto alcuna prova sicura per confortare l'opinione di coloro che considerano tutta la epilessia come una forma d'una speciale intossicazione; anzi la nostra osservazione clinica tende a confermare le ricerche più recenti circa la ipotesi che tutti i tossici, endogeni e esogeni, possono provocare l'epilessia: l'alcool, il bromuro di canfora, l'acido salicilico, la stricnina, purchè il cervello sia predisposto, abbia cioè una alterazione strutturale (visibile o no, poco importa) ovvero biochimica.

* * *

Tutto considerato, anche oggi a riguardo della epilessia (vera epilessia) dobbiamo ritenere che si tratti di una malattia cronica, la quale si determina nelle sue manifestazioni, in seguito a una intossicazione cerebrale, o a un disquilibrio nell'economia dei centri motori del cervello, perchè già vi era un terreno disposto alla convulsione sia per eredità, sia per precedenti malattie. Noi vediamo ogni giorno come l'epilessia si inizi nell'infanzia o per uno spavento o dopo una

malattia acuta. Ma vediamo pure come il gentilizio di questi pazienti sia quasi sempre inquinato. A volte nella famiglia non si trovano nè intossicazioni croniche, nè nevrosi o psicopatia, ma il semplice carattere epilettico (epilettoidismo); di modo che è sufficiente una delle cause determinanti sopra nominate onde da questa « disposizione psichica » si passi all'epilessia-malattia.

Questi che esponiamo sono senza dubbio concetti banali; tuttavia, negli anni passati, la « disposizione » ereditaria era così messa in quarantena che i nevrologi vollero accertare le disposizioni cerebrali materiali e quindi (almeno fino a un certo punto) indiscutibili. L'idea di Chaslin (1891) della proliferazione nevroglica, specialmente nello strato più superficiale della corteccia, non è mai tramontata. Anche oggi la sclerosi nevroglica viene considerata da alcuni come la lesione primaria — causale del processo corticale nell'epilessia. Alzheimer — è vero — oppone che invece sia primaria la degenerazione degli elementi nervosi e che la proliferazione nevroglica venga dopo. Nè giova affermare che la nevroglia protoplasmatica, essendo colpita allo stato embrionale, non è più capace di funzionare, e che facendo essa parte del sistema endocrino (Monakow, Achucarro attribuiscono funzioni di secrezione interna anche alla glia e ai plessi coroidei) una perturbazione di essa provoca un disturbo nell'equilibrio di tutto il sistema.

Resta, comunque, il problema della disposizione anche ammessa la primarietà della proliferazione nevroglica, considerata come un difetto di sviluppo. Bisogna risalire alla stirpe, ovvero determinare quale sia il fattore perturbatore della funzione gliare nel periodo embrionale dell'individuo futuro epilettico. Tutti gli epilettici essenziali — purchè veri epilettici e non semplicemente convulsionari occasionali — portano in loro una predisposizione strutturale, che rende epilettico il cervello, appena certe intossicazioni lo colpiscano.

Insomma si può ritenere che causa necessaria e sufficiente degli attacchi epilettici sono o il disturbo vasale o l'azione tossica o la meccanica; questa nelle epilessie sintomatiche, nelle complicate e in una buona parte di quelle che tuttora si dicono essenziali; la prima e la seconda causa in un altro gruppo di epilessie essenziali. Ma tutto ciò su un fondo disposizionale.

Ciò soltanto può dare sufficiente ragione dei numerosi casi di epilessia migliorati o guariti con i trattamenti più diversi; è noto che si va dalle guarigioni ottenute con l'ablazione delle vegetazioni adenoidi a quelle seguite al trattamento tiroideo; dimodochè ha ragione T. Silvestri (1913) di dire che l'epilessia può migliorare con i trattamenti più diversi, p. es. con l'acido borico, con l'opoterapia tiroidea, col trattamento pluriglandulare, e così via. Del resto, è anche tale l'opinione del Bianchi. Non resta che cercare la predisposizione per cui il cervello diventa disposto ad epilessia, magari per disfunzione della nevroglia.

Negli epilettici, non manca quasi mai, la predisposizione ereditaria. Già le statistiche del Gowers rivelarono una naturale disposizione in due terzi di 1450 casi. Perfino nella epilessia tardiva l'eredità figura pel 25 % (Mendel). Bene a ragione, in fondo, si conclude, che l'epilessia essenziale risulterebbe dalla instabilità corticale e sottocorticale determinata da fattori ereditarii sconosciuti. Veleni endogeni e esogeni, date queste condizioni, provocherebbero facilmente gli accessi. Ma la instabilità corticale può esser data sia da alterazioni cerebrali pre- o postnatali, sia da un'attitudine convulsivante ereditaria; anche questa, bene s'intende, d'indole strutturale.

Tutti sanno che i figli degli alcoolisti vanno spesso soggetti ad epilessia. Già Bourneville su 350 epilettici, trovava alcoolismo dei genitori nel 51 %. Agostini, in una Relazione al 14° Congresso della Società freniatrica italiana nel 1911, riferiva parecchi dati statistici riguardanti la influenza dell'alcoolismo degli ascendenti sulla epilessia. Negli epilettici del manicomio di Brescia l'alcoolismo dei genitori era presente nel 12 %, in quelli del manicomio di Perugia nel 10 %; fu trovato alcoolismo nella famiglia (o in ambedue i genitori o nel solo padre o nella sola madre, o in altri membri della famiglia) di ben 1188 epilettici su 4876 appartenenti a 27 manicomi italiani; cioè, in totale, nel 24.36 %.

Oggi più che mai si sostiene il rapporto fra eredolue ed epilessia. Fournier, Erlenmeyer, Heubner, Fischl ed altri citano casi di eredoluetici in cui si sviluppò l'epilessia spontaneamente, almeno in apparenza. Fra gli epilettici la lue congenita fu trovata nel 7 % (Veit). Binswanger crede a una forma discrasica di epilessia sifilitica, congenita. Mott ritiene che la lue e l'alcoolismo dei genitori possono in-

fluire sul germe e portano non solo alla imbecillità, ma anche alla epilessia della prole. Secondo una statistica piuttosto recente, la sifilide sarebbe un fattore causale d'insufficienza mentale di ogni grado e di epilessia in più del 50 % dei casi, e secondo altri autori, p. es. Plaut, l'eredolue sarebbe anche spesso responsabile dell'instabilità mentale e morale dei fanciulli.

D'altra parte è ben dimostrata l'esistenza di nevrosi e di psicosi nel gentilizio degli epilettici. In 57 casi di epilettici essenziali G. Steiner

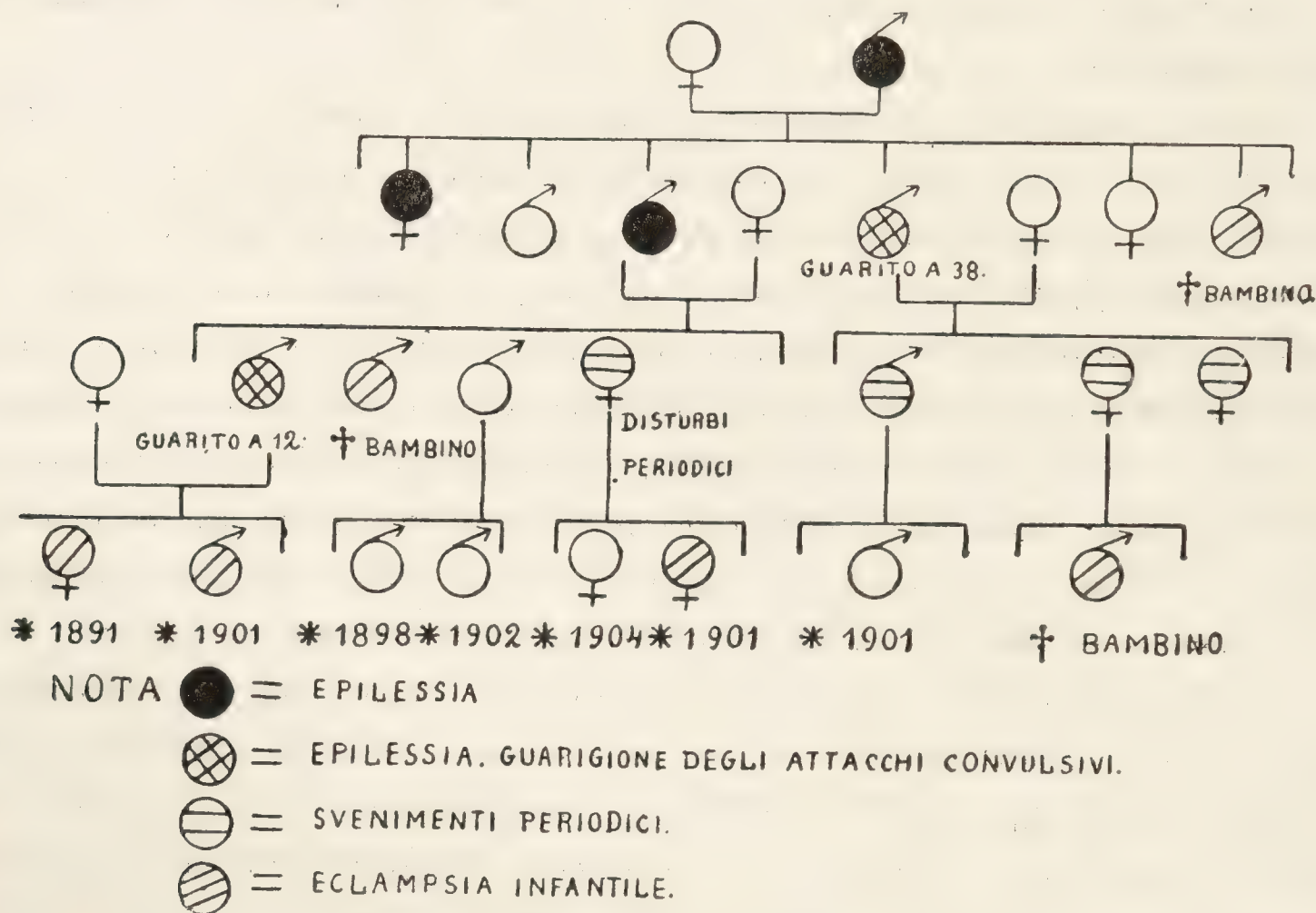



Fig. 74.

Schema dell'eredità dell'epilessia in 4 generazioni dimostrante la recessività dell'epilessia (secondo Oberholzer, 1922).

trovava mancinismo nelle famiglie dei pazienti destrimani 18 %, mancinismo dei malati con parenti destrimani 15,8 %, mancinismo dei parenti e dei malati 3,5 %. Sicchè per lo più il malato rappresenta una deviazione dal tipo famigliare. Ciò fa sostenere all'A. la teoria degenerativa dell'epilessia. In una statistica di E. Tramonti (120 epilettici) si trovò in 40, nevrosi negli ascendenti; in 22, lue certa o quasi certa; in 50, alcoolismo; in 8, tubercolosi. In 7 ragazzi dei 120 vi era altresì uso precoce di bevande alcooliche (vino specialmente). Se poi la disposizione ad epilessia si renda manifesta e fattiva con fenomeni, per

quanto tenuissimi, di meningo-encefaliti, questo è quanto ancora non sappiamo con certezza.

H. Hoffmann (1922) si è occupato pure dell'eredità nella epilessia. L'A. fa osservare giustamente che per identificarne la presenza nelle famiglie, fa d'uopo considerare come appartenenti al gruppo fenotipico epilessia, anche certi disturbi affini come mancinismo, disturbi dislalici, enuresi notturna. Secondo Hoffmann e qualche altro autore, p. es. Davenport, Strohmayer, l'epilessia convulsiva comune presenta il carattere ereditario « recessivo ». La recessività della epilessia risulta dalla famiglia studiata da Oberholzer, in cui si avevano nella 1ª e 2ª generazione epilessie gravi con susseguente grave *deficit* (*Verblödung*); nella 2ª generazione una epilessia che finì a 38 anni, nella 3ª generazione una che terminò a 12 anni e forme di lipotimie periodiche; nella 4ª generazione soltanto attacchi convulsivi infantili (Fig. 74). Ciò dimostra pure che queste forme cliniche hanno una certa affinità costituzionale con la epilessia classica. Per quanto riguarda la « recessività » siamo del parere di E. Rüdin (1913): ci vogliono ancora delle prove.

* * *

Fatte le premesse ora esposte, si può considerare con animo più sicuro l'aggrovigliata anatomia patologica della epilessia. Il lettore non avrà difficoltà a intendere:

1º che nell'epilessia essenziale e in generale in tutte le vere epilessie deve ammettersi una disposizione individuale per lo più ereditaria. Francesca Minkowska studiò una famiglia di un epilettico ed accertò il fondamento psichico predisponente all'epilessia (rif. da F. de Allende Navarro nel *Festschrift* per Von Monakow, Zürich, 1923). Tuttavia bisogna convenire che di un tal fondamento psichico, cioè della *qualità* (psichica) della disposizione ereditaria non si può affermare nulla di sicuro. Piuttosto, oggi si ritiene che la disposizione alla epilessia sia anche extracerebrale e specialmente endocrina (Reichardt 1924);

2º che il cervello degli epilettici potrà presentare tutte le alterazioni possibili, sia riferibili al periodo embrionale o fetale, sia ad altri periodi della evoluzione e oltre (epilessia tardiva da arterite). Tuttavia anche oggi, mentre non si possiede l'anatomia patologica

specifica della epilessia, restano come alterazioni più importanti la gliosi cerebrale diffusa (Chaslin 1889), la sclerosi del Corno d'Ammone (essa si trova in più della metà dei casi secondo Alzheimer e Bratz); la proliferazione nevroglica marginale della corteccia con riduzione numerica delle fibre e delle cellule (Alzheimer); in certi casi speciali (epilessia di Unverricht), alterazioni endocellulari e dei prolungamenti costituite da formazioni di zolle omogenee amiloidosimili nella corteccia, nel mesencefalo, nel cervelletto, ecc. (Pilotti, Bellavitis). I reperti di sclerosi atrofica, tuberosa, ecc., sono più rari;

3° che tutte le cause morbose capaci di provocare quelle alterazioni possono dirsi causa dell'epilessia, così la sifilide, la tubercolosi, i traumi;

4° ché le alterazioni antiche o recenti, visibili o microscopiche debbono essere tali da eccitare l'area motrice corticale sia direttamente sia indirettamente (difetto d'inibizione, liberazione di freni sotto-corticali). In quanto alla localizzazione dell'attacco motorio epilettico, è inteso che si deve pensare all'area rolandica. Tuttavia sono descritte correntemente (come diremo or ora) anche epilessie extrarolandiche. L'esperienza di guerra ha chiarite molte cose a questo riguardo (C. Besta). In un caso nostro (1923) si è veduto come, in seguito a frattura avvallata della squama dell'occipitale, alla quale seguì dopo circa 2 mesi cecità completa, sopravvenissero attacchi epilettici. Senonchè bastò l'esame neurologico per dedurre che l'epilessia era dovuta a compressione dell'area rolandica determinata da processo meningitico secondario. In altri casi, però, per provocare epilessia bastava un'azione a distanza del focolaio del lobo occipitale. In altri casi, infine, l'eccitazione rolandica è indiretta, p. es., a mezzo di un fattore tossico;

5° che il cervello di un gruppo di epilettici non presenta alcuna alterazione, neppure microscopica che possa con sicurezza ritenersi per causale. I reperti osservati anche recentemente (I. Bertrand e J. Rives, 1924) nell'epilessia essenziale di alterazioni architettoniche della corteccia, non sembrano a noi dimostrativi. Prima di dichiarare quelle alterazioni causa dell'epilessia essenziale, si dovrebbe dimostrare la loro inesistenza in soggetti non epilettici e quel che più monta chiarire come mai un'alterazione architettonica possa provocare una malattia cronica qual'è la epilessia.

2. – Epilessia infantile e forme spasmofiliche.

La letteratura sull'epilessia infantile (non si parla della epilessia in genere) non si è molto arricchita in questi ultimi anni. Dopo la buona monografia di Vogt (1910) sono apparse poche memorie, p. es. quella di Catanei (1910), ma è molto probabile che ve ne siano altre che, dati i tempi, ci sieno sfuggite. Comunque i Trattati di malattie dell'infanzia specialmente nelle loro più recenti edizioni (Hutinel, Pfaundler e Schlossmann, Thiemich ed altri) ci offrono a un dipresso lo stato delle nostre conoscenze sull'argomento.

Le epilessia è di una frequenza impressionante nella 1ª e 2ª infanzia, malgrado l'opposto avviso di tanti illustri pediatri che ritengono rara la epilessia prima dei 5 anni di età. Canzio Ricci che fece le sue ricerche anche sul materiale del nostro Ambulatorio, constatò che l'epilessia dà il massimo contingente alle nevrosi dell'infanzia. Particolarmente egli trovò la forma classica dell'epilessia nella misura del 66,6 % sul totale dei fanciulli nevropatici; ma tutte le sindromi di questa nevrosi riscontransi nei bambini in varia proporzione, con limite minimo per gli stati pre- e postepilettici di 1 % e per gli stati psicopatici permanenti di 0.6 %. Secondo Lutti, l'epilessia insorge molto spesso nell'età infantile; tra uno e 10 anni nel 35,5 % nei maschi e nel 49,4 % nelle femmine, e tra 10 e 20 anni, nel 27,3 % nei maschi e 33 % nelle femmine. Si calcola che tre quarti delle epilessie insorgano sotto i 20 anni, un quarto dei casi nei primi 3 a. di vita. Fu ciò confermato dalle statistiche di Gowers e poi di V. Bianchi. Alcuni assicurano che gli attacchi possono cominciare nei bambini molto presto anche prima del 1º anno (Birk). Se però l'epilessia è un gruppo di stati morbosi, molto più lo è la epilessia infantile. Ecco una delle ragioni della sua frequenza.

Senonchè bisogna fin d'ora separare dalla vera epilessia:

a) le forme spasmodiche, specialmente frequenti nei primi mesi della vita infantile; e che si ritengono manifestazioni della spasmofilia (Thiemich) o del cosiddetto stato spasmofilico (Heubner);

b) le convulsioni infantili *epilettiformi* che possono essere di varia natura e dovute a cause diverse.

Ormai è ben conosciuta la così detta diatesi spasmofilica dei neonati. Secondo il Thiemich essa consiste in una anomalia costitu-

zionale per cui è manifesta una particolare sovraeccitabilità meccanica ed elettrica del sistema nervoso e costituisce predisposizione parziale o generale a attacchi tonici o clonici. Appartengono alla diatesi spasmofilica, la tetania, l'eclampsia, il laringospasmo, l'apnea espiratoria, ecc.

Tutti riconosciamo facilmente la vera spasmofilia, p. es. la tetania, dall'epilessia. La *tetania* la vediamo in piccoli bambini rachitici o affetti da disturbi intestinali. Si tratta di crampi tonici talora accompagnati a fenomeni dolorosi, dipendenti da intossicazione (teoria paratiroidopriva). Le dubbiezze incominciano quando si tratta di *eclampsia* infantile (diagnosi troppo spesso posta dai pediatri). H. Vogt (e con lui la maggioranza degli specialisti) ritiene contro Féré e Henoch che spasmofilia ed epilessia non siano una unica malattia e neppure la manifestazione diversa di una comune, ma due processi morbosi del tutto differenti. Thiemich, Mann e Birk hanno trovato che la diatesi spasmofilica ha di caratteristico: ipereccitabilità galvanica (più forte alla apertura che alla chiusura), influenza dell'alimentazione (latte materno, disturbi gastrici) e delle stagioni (frequenza nell'inverno e nella primavera), limiti di età dalla 8ª settimana fino al 3º-4º anno al massimo; decorso della curva e forma degli attacchi (inizio con numerosi attacchi e poi decrescenza, convulsioni incomplicate senza equivalenti); laringospasmo, sintomo di Chvostek, ipereccitabilità elettrica, tetania, sintomo di Trousseau sempre presenti negli spasmofilici (d'eccezione negli epilettici).

Thiemich e Birk seguirono 53 lattanti affetti da eclampsia fino al 9º-12º anno; in nessun caso sopravvenne epilessia; ma 21 erano sicuramente deficienti intellettualmente, 14 erano sotto la media degli scolari sani, 18 (cioè solo un terzo) non avevano alcun disturbo intellettuale, quantunque quasi tutti avessero disturbi nervosi (irrequietezza, cefalea all'inizio della scuola, anoressia, vomiti, eccitabilità). D'altro lato si avrebbero queste cifre: di 116 scolari di una scuola speciale all'aperto, tra cui non vi era nessun epilettico, 33 (28,5 %) avevano sofferto di eclampsia (Vogt). Di 140 pazienti di idiozia, gravi e medi, non epilettici e senza sintomi di processi cerebrali locali come paralisi ecc. 52 (37,1 %) avevano avuto eclampsia (Vogt). Di 500 idioti non epilettici, 196 (39,2 %) secondo i dati di Kleefisch avevano sofferto di eclampsia.

Da tutto questo consegue che se la spasmofilia non è epilessia (cosa del resto non ancora decisa), è però uno stato morboso non men grave di quella. Difatti secondo Thiemich, la spasmofilia è l'espressione di una inferiorità endogena, e Vogt ritiene che la prognosi ne deve essere molto riservata.

Non vogliamo insistere su una questione ancora controversa. Ci limiteremo a dichiarare che non saremo noi ad estendere il concetto di epilessia a tutte le convulsioni infantili. A noi sembra invece che le *convulsioni infantili* si abbiano a distinguere in attacchi riflessi, in crisi spasmofiliche, in crisi di epilessia affettiva proprie della seconda infanzia (e anche della età adulta) e attacchi epilettici veri, cioè come inizio di epilessia cronica. Questi si hanno in tutta l'età evolutiva; con predilezione dai 2 anni ai 4, e dai 9 ai 12 anni.

Restano peraltro le difficoltà diagnostiche. Nel dicembre 1922 vedemmo in Ambulatorio una bambina (I. Felicetta) di 2 anni, eredo-nevropatica, nata a termine con parto regolare, che all'età di due giorni, fu presa da una serie di attacchi tonici che si ripeterono per tre mesi ad intervalli. Poi si ebbero 7 mesi di sosta. Ma pochi giorni prima della visita la bimba ebbe nuove serie di attacchi tonici identici ai passati che durarono 4 ore. Fu visitata da molti medici che la trovarono tutti sana e giudicarono essere gli attacchi tonici puramente di origine esogena. Tuttavia la bambina va soggetta tuttora (1924) ad attacchi, quantunque sia sana, mangi di tutto e dorma bene. Esame del fegato, dell'apparecchio digerente, delle urine, negativo. Esame nevrologico pure negativo; soltanto la bimba ha carattere « nervoso » a dire dei parenti. Noi siamo di parere che l'unico vero sintomo differenziale fra eclampsia e epilessia bisogna cercarlo nel decorso, come notano pure Rilliet e Barthez.

In quanto alle convulsioni epilettiformi, si sa che le tossine prodotte dagli elminti intestinali possono dar luogo a vere convulsioni epilettiche; così almeno è dimostrato anche sperimentalmente; tali disturbi nervosi sarebbero dovuti a uno *shok* anafilattico, prodotto appunto dalle tossine elmintiche. Ne riparleremo più sotto; pel momento basta riconoscere che il punto di vista odierno è un po' diverso da quello dei vecchi Trattati, secondo i quali la vera epilessia insorgerebbe piuttosto raramente nella 1ª infanzia. Il Sachs (1905), per esempio dichiara che una sola piccola parte di quelli che hanno sofferto con-

vulsioni in 1ª infanzia divengono poi epilettici; difatti vengono ammesse convulsioni riflesse, eclampsie, intossicazioni passeggere, mentre altre sono il segno di malattie gravi, come emorragie meningee (trauma ostetrico, parto laborioso). Soltanto, dice il Sachs, dopo i 4 o 6 anni appare la vera epilessia. È evidente, e lo ripeteremo più sotto, che questa opinione non si può accettare. Sta di fatto che l'infanzia è l'età favorevolissima per l'inizio delle più varie forme epilettiche.

3. – **Forme epilettiche comuni e forme rare. Equivalenti.**

Secondo Hermann Hoffmann (1922) il fenotipo clinico epilessia comprende, oltre alla epilessia genuina costituzionale, anche la epilessia determinata dalle costellazioni (*konstellativ bedingte Epilepsie*) conosciuta al clinico come forma traumatica, infettiva o tossica (da lue, da alcool).

Si deve soggiungere però che in ogni caso purchè si tratti di « vera » epilessia, la forma dev'essere cronica, spesso anche progressiva, e deve di regola manifestarsi con disturbi accessuali più o meno frequenti, quasi sempre accompagnati da disturbo di coscienza. Intendiamo peraltro, in opposizione a non pochi patologi, includere in questa definizione, non solo la epilessia genuina o essenziale, ma altresì le epilessie cosidette sintomatiche, quando esse non consistano in accessi occasionali e aperiodici. È noto ad ogni medico che l'epilessia così intesa comprende: i grandi accessi convulsivi, gli accessi jacksoniani, i piccoli accessi e gli equivalenti. I piccoli accessi a lor volta, comprendono: l'assenza momentanea, la vertigine epilettica, la lipotimia epilettica, l'accesso procursivo e l'accesso narcolettico.

Ed ora veniamo a noi. Nei bambini e nei fanciulli si osservano tutte le forme epilettiche imaginabili e tutte le varietà possibili di decorso. Soltanto le psicosi epilettiche sono rare. La nostra esperienza è piuttosto larga, ma non superiore a quella di tanti altri neurologi e psichiatri; tuttavia non sarà inutile avvertire, che le nostre informazioni son tutte personali e principalmente tratte da circa 400 casi di epilessia delle età evolutive, una gran parte bene istoriati e una buona parte seguiti per molti anni (da 2 a 18 anni).

Parecchie volte si crede alla eclampsia e invece si tratta già di vera e propria epilessia. Quando si dice che la eclampsia dà spesso

l'arresto dello sviluppo psichico e la epilessia, come risulta dalla statistica di Birk e Thiemich e anche da quelle di Moussous e di Vogt, la cosa comincia a diventar sospetta, e il senso critico spinge verso l'opinione di coloro che ritengono essere l'eclampsia una epilessia acuta (Féré). Comunque, l'epilessia propriamente detta deve ritenersi come una forma cronica; e appunto noi siamo al caso di affermare che nella 1ª infanzia si ha spesso l'inizio della epilessia cronica.

Possiamo incontrarci in epilettici di ogni specie, anche in jacksoniani, ma tra i nostri fanciulli predominano gli epilettici genuini

FIG. 75.
M. C. a. 6 ½. Epilessia. Mentalità epilettico-vesanica. Eredolue.

(o essenziali) e i complicati: attacchi epilettici nei soggetti con sindromi morbose motorie e più o meno grave insufficienza mentale. Questi casi son troppo noti perchè valga la pena di insistervi. Gli attacchi spesso sono precocissimi, se la causa è prenatale; ma anche in casi di malattie postnatali, gli attacchi si presentano e anche frequenti e gravi e in serie, fin dalle prime settimane di vita. La epilessifrenia (idiozia con epilessia) trova per lo più la causa del suo determinarsi durante il 1º anno di vita.

L'emiplegia spastica infantile con epilessia e idiozia (che, com'è noto, ha una anatomia patologica tanto varia: rammollimento, poren-

cefalia, ecc.) è una delle forme più banali e più gravi; ma non delle più frequenti. È raro che la emiparesi spastica infantile dia epilessia senza alterazioni del livello intellettuale; tuttavia il caso si dà e l'abbiamo visto anche recentemente (Villa Amalia, 1923) in un caso di emiparesi spastica sinistra con emi-ipoplasia. È frequente la diplegia o la diparesi post-natale complicata con epilessia. L'epilessia da encefalite è la più comune; quella da meningite è anche però frequentissima. A volte s'incontrano epilettici da meningo-encefalite eredo-luetica, i quali non mostrano tuttavia insufficienza mentale. È degno di ricordo un caso (Villa Amalia 1921-23) di un ragazzo di anni 11 con manifestazioni tubercolari, con lue paterna e materna, affetto da epilessia convulsiva ed equivalenti, eppure intellettualmente sufficiente (reattivi De Sanctis).

Più rara è l'epilessia da idrocefalo e quella da trauma cefalico. Nella forma da idrocefalo non troppo di rado l'epilessia si accompagna a disturbi di vista. In tali casi si tratta di neurite ottica discendente; ma il medico non farà male alla prima visita a porsi il dubbio di sclerosi multipla. A dire il vero però nei pochi casi di attacchi epilettici con perdita della vista che ci capitarono, quel dubbio, lo dovemmo sempre scartare; in realtà si trattava di idrocefalo interno. In un caso recente (Amb. 1924) il bimbo di a. 3 ½ ebbe amaurosi, ma poi guarì. In un altro caso (1923) di a. 8, la neurite discendente era progressiva, ma poi, contrariamente alla aspettativa di altri colleghi, si arrestò senza condurre ad atrofia neuritica, malgrado il grave stato epilettico che si protrasse per dei mesi. In un terzo caso del nostro materiale (1923) si arrivò sino all'atrofia del n. ottico. Il restringimento del campo visivo non è raro a trovarsi nei fanciulli guariti della neurite.

Se il trauma produce lesione di focolaio l'epilessia che ne consegue appartiene al gruppo delle « sintomatiche »; ma se non è così, l'epilessia sarà di tipo « essenziale ». L'eredità conferma nei casi nostri come il trauma cefalico non è per lo più che l'occasione per destare la diatesi epilettica. Per es. una bambina eredopsicopatica (Villa Amalia, 1920) subì un trauma cefalico all'età di 4 mesi, dopo di che presentò crisi di epilessia affettiva (Bratz); alla età di nove anni, la bambina presentava attacchi di epilessia convulsiva con intelligenza normale. Il trauma cefalico *intra-partum* può dar luogo ad epilessia con frena-

stenia; ne abbiamo veduti chiari esempi (Villa Amalia, 1920). Il curioso si è che anche in simili evenienze si potè accertare l'eredità psicopatica.

È bene qui di ricordare che in non pochi casi si ha, che il primo attacco o serie di attacchi rimonta ai primissimi mesi di età senza che si possa accertare il momento in cui si svolse l'encefalite o la meningite. Ma che questa sia la causa dell'epilessia è dimostrato dalla presenza di piccoli sintomi, come: aumento dei rotulei, piccole scosse alle mani all'infuori di qualsiasi attacco e specialmente disturbi nell'equilibrio muscolare dei globi oculari. Negli ultimi mesi del 1917 capitarono all'Ambulatorio due di questi casi. In un bambino di sei anni, l'attacco scoppiò il giorno dopo la nascita; dopo un silenzio di qualche mese, esso riapparve seguito da altri che proseguirono con una certa frequenza, quantunque non molto intensi. All'esame nevrologico, non si notava che un aumento dei rifl. rotulei e uno strabismo alternante.

Fig. 76.
P. U. a. 8. Epilessia (a rari attacchi). Soltanto *debole*, malgrado l'apparenza quasi idiotica.

Sarà utile avvertire pei giovani medici come si diano casi, non molto frequenti invero, ma non rarissimi, di piccoli bambini intelligenti, bene sviluppati, senza alcun segno grossolano di paralisi, i quali a pochi mesi di età son presi da convulsioni epilettiche classiche, che poi si ripetono a varî intervalli e si presentano anche sotto forma multipla negli anni seguenti, a volte peggiorando. In simili casi, ci siamo convinti che si tratti di traumi ostetrici anche spontanei durante un parto laborioso, ovvero di alterazioni corticali avvenute nelle ultime settimane prima della nascita. Nel 1917 ne furono registrati due all'Ambulatorio; era in cura nel gennaio 1918 un bambino di cinque

anni e mezzo che sempre aveva sofferto di veri accessi epilettici, certamente sintomatici, ma senza segni nevrologici visibili.

* * *

In tutti i Trattati le forme epilettiche vengono divise in *grande male* e *piccolo male*. Appartengono al primo gli attacchi epilettici convulsivi, e al secondo gruppo: le assenze momentanee, la vertigine, la sincope, la narcolessia.

Gli attacchi hanno nei bambini il tipo classico, ma molto spesso son più leggeri, che nei giovani e negli adulti. Si nota pure che in generale ricorrono con minore frequenza. In 1ª e 2ª infanzia non s'incontra la forma di decorso che il Féré chiamò *epilepsie massive* (accumulo di attacchi con ipertermia, esaurimento, ecc.), a meno che la denominazione di *massive* non equivalga a quella di *accumulata* (Friedmann). Quando in una minoranza di casi gli accessi convulsivi sono gravi, frequenti e multipli, sia l'epilessia genuina o sia complicata, si nota un decadimento psichico globale che nei soggetti già frenastenici si complica alla precedente o concomitante insufficienza intellettuale. È la demenza epilettica.

Si legge che l'epilessia a forma di *lipotimia* è molto frequente nell'infanzia; che anzi ne è la manifestazione specifica. La nostra pratica non è del tutto favorevole a questo modo di vedere. La lipotimia si incontra spesso nei bambini, ma quando essa è di natura epilettica, non tardano ad apparire altre manifestazioni della malattia e precisamente le forme toniche. Il più sovente però le lipotimie dei fanciulli non sono epilettiche.

E. Stier (1920) si è occupato della lipotimia come di una sindrome a sè, mentre quasi tutti gli A. ne parlano solo a proposito della costituzione neuropatica, della neurastenia o del *petit mal*. Per E. Stier sono caratteristici della lipotimia: l'insorgere « reattivo » (*reaktive Auslösung*) per esaurimento o eccitazione affettiva, l'inizio lento con sintomi soggettivi simili a quelli dell'aura, il profondo pallore del volto, il rilasciamento e cessazione di ogni tensione muscolare, l'oscuramento (*Trübung*) o la perdita della coscienza, la non completa assenza della « influenzabilità » con stimoli cutanei od altri, il risveglio lento. Un sottogruppo delle lipotimie è costituito dagli « attacchi lipotimici abortivi » in cui si ha soltanto una parte della

sindrome tipica. In questo gruppo sono da classificarsi, secondo Stier, i casi di sincope locale delle dita, attribuiti di solito alla malattia di Raynaud. Attacchi lipotimici abortivi si hanno in quasi tutti i pazienti che vanno soggetti a lipotimie vere; anzi quando essi sono presenti fanno escludere, nei casi dubbi, la diagnosi d'epilessia.

Occupandosi della patogenesi delle lipotimie, Stier si associa a Gowers che dice che « tutto quanto si vuole studiare realmente, va

FIG. 77.
P. F. Epilessia con insufficienza mentale di medio grado.

salvato dalla designazione di isteria ». Egli considera anzitutto la costituzione vasoneurotica che è per lui famigliare. Il meccanismo della lipotimia consisterebbe in ciò che, data l'inferiorità congenita dell'apparato nervoso dei vasi e dei centri sottocorticali vasomotori, nel rispondere ad una azione (*Inanspruchnahme*) forte e repentina, il decorso del riflesso dell'eccitazione dei vasi cerebrali è disturbato nel senso che manca o ritarda la dilatazione che normalmente subentra subito dopo la contrazione. In senso stretto è patologica la mancanza di questo riflesso. Oltre a ciò l'A. dà importanza tra i fattori psichici all'abbassamento della tensione volitiva.

E. Stier ritiene che le lipotimie vere della prima età fino ai 7 o almeno fino ai 4 anni sieno da unirsi ai riflessi del gridare (*Schreireflexe*) ed ai crampi respiratori affettivi (*respiratorische Affektkrämpfe*). L'A. ha veduto in numerosi casi bambini con costituzione vasoneurotica rispondere ad eccitazioni affettive nei primi anni con crampi respiratori, più tardi con lipotimie vere. Il decrescere delle lipotimie con l'età è dovuto alla sempre maggiore influenza inibitoria dell'encefalo sui processi dei riflessi subcorticali e sulle manifestazioni istintive. Nella distinzione delle lipotimie vere dagli attacchi epilettici, oltre alla costituzione vasoneurotica e ad altri fattori, l'A. dà importanza sopratutto all'insorgenza « reattiva » o meno degli attacchi, che gli serve anche per distinguere in individui epilettici l'attacco epilettico vero da una possibile lipotimia; in quanto che mancherebbe nella epilessia l'insorgenza « reattiva ». Come si vedrà fra poco non tutte le forme che vanno sotto il nome di epilessia « affettiva » o « reattiva » son da ritenersi di natura epilettica.

È invece molto frequente nei fanciulli il piccolo male epilettico, in tutte le sue parvenze cliniche. Stando alla nostra esperienza, anzi questo sarebbe più frequente nei bambini che negli adulti. Si tratta di perdite di coscienza, di attacchi abortivi, vertigini, *secousses* di Herpin, tic di salaam o di saluto (o *epilepsia nutans* da non confondersi con lo *spasmus nutans* che non si può riferire ad epilessia), lipotimie ecc. A volte il piccolo male precede di molti anni il grande attacco motorio; altra volta dura identico per 3-6 anni; spesso si modifica ma non guarisce sotto la cura bromica. Le assenze non di rado si verificano più volte al giorno. Si vedono casi con 30, 50 e 100 attacchi al giorno perfino, naturalmente di una durata di pochi secondi e anche di un secondo. A tal proposito, anzi, si deve dire che ci sono fanciulli con assenze frequentissime, eppure normali di carattere e niente affatto insufficienti.

È stata descritta una forma morbosa nei bambini denominata accessi *narcoleptici* o assenze nervose accumulate (Friedmann) o piccole crisi accumulate (Heilbronner), differente dalla epilessia genuina, con gran numero di accessi giornalieri sempre lievi, con disturbo di coscienza più o meno profondo (sonno, amnesia) associato o no a fenomeni motori di difetto o di irritazione. È stata notata anche minzione involontaria e rigidità pupillare; rare le crisi notturne; mancano

sempre le alterazioni psichiche. La prognosi è fausta; perciò è interessante tener separata tal forma dall'epilessia genuina. Questi casi non sono rarissimi; riferimmo già la storia completa di due. Secondo noi sono forme schiettamente epilettiche e non hanno il pronostico così fausto come ritiene Friedmann. La narcolessia propriamente detta (Gélineau) non dev'essere frequente nei fanciulli.

Nei fanciulli a solo piccolo male, malgrado la frequenza delle crisi, non si vede mai decadimento mentale, anzi in non pochi casi nemmeno alterazioni notevoli del carattere; fa d'uopo avvertire però che il piccolo male sovente non rappresenta che una fase di decorso della epilessia, ovvero si alterna al gran male e agli equivalenti di ogni specie. Nel qual caso il malato corre la sorte di tutti i convulsionari.

Avviene a volte che, dopo una paura sopravvengano nei bambini fatti chiaramente isterici, in seguito ai quali, a poco a poco, si stabilisce una vera epilessia. Claude giustamente dice, che non si tratta di trasformazione, ma che l'incidente emozionale ha preparato la via a poco a poco anche all'epilessia. Occhio però a non prendere abbagli! Da questa evenienza derivano i casi a tutti noti d'isteria associata ad epilessia, od istero-epilessia a crisi separate della scuola di Charcot. Non sempre però la diagnosi fra natura isterica e epilettica delle convulsioni riesce facile. A volte si tratta di convulsioni epilettiformi da isterismo; o, per essere più precisi, da turbamenti vasomotori gravi connessi con processi rappresentativo-emozionali.

Fig. 78.
R. E. Sordomutismo ed epilessia.

In taluni casi notammo però che anche dai competenti venivano confusi con gli accessi istero-epilettici altri che invece meritano tuttora il nome di accessi *epilettiformi* (sintomatici di speciali malattie che non conducono alla epilessia cronica propriamente detta). Se at-

tacchi epilettiformi (non di natura epilettica) possono venir provocati dall'isterismo è anche vero che a volte si debbono ad altri processi morbosi, p. es. la paralisi progressiva, la sclerosi multipla, le malattie intracraniche (ascesso cerebrale, tumore), la intossicazione, specialmente l'alcoolismo, il saturnismo, il morfinismo, l'avvelenamento per ossido di carbonio, l'uremia, il puerperio, le febbri infettive, il diabete, nel quale furono descritte anche in forma jacksoniana, e così via. Si vedono sopratutto accessi epilettiformi anche nelle forme parossistiche della psicastenia; anzi è la presenza di tali crisi epilettiformi che danno consistenza alla forma grave della psicastenia.

Nei fanciulli si possono avere tutte le manifestazioni epilettiche immaginabili, quindi anche *equivalenti* di ogni genere. I pediatri dicono particolarmente frequenti gli equivalenti procursivi; è probabile, ma non potremmo sostenerlo in base a personale esperienza. Non di rado tutte le manifestazioni comiziali si alternano con confusa vicenda. Ricordiamo una bambina di 8 anni, avuta in cura per 4 anni, nella quale con gli attacchi epilettici classici e brevi, con le crisi vertiginose, con le cefalee caratteristiche, si univano attacchi motori seguiti immediatamente da automatismi, e si alternavano stati di stupore con fenomeni di catalessi giudicati come isterici da competenti specialisti. Son casi di epilessia multiforme; quasi sempre gravi, ma non di prognosi disperata. C'è occorso di acquietare gli accessi, con l'applicazione di una rigorosa dietetica e con l'uso della belladonna.

I fanciulli epilettici possono essere d'intelligenza normale? Sembra di sì. Tuttavia l'età mentale media dei fanciulli e adolescenti epilettici è inferiore — secondo vari autori — a quella dei normali (di 9-13 a.) Non c'è dubbio però che certi epilettici ad attacchi non troppo frequenti li troviamo bene sviluppati intellettualmente e volenterosi di applicarsi; soltanto per lo più la loro memoria non è così lodevole come il livello intellettuale (Wallin). È pure indubitabile che nei fanciulli epilettici non frenastenici la capacità associativa si comporta come nei frenastenici. Ciò risulta dall'esperienza di molti psicologi e da quelle di O. Caporali (nostro Laboratorio 1912). Inoltre gli epilettici hanno i tempi di reazione semplice e più i tempi di reazione complessi più lunghi che non i normali di pari età (Tesi di laurea di Calisti, Lab. di Psic. sper. Roma, 1923). In conclusione: il fanciullo e adolescente epilettico è riconoscibile all'infuori di qualsiasi attacco per certe carat-

teristiche stabili non solo a carico del comportamento sociale, ma anche a carico della sfera intellettuale.

Nei bambini e fanciulli sono abbastanza frequenti gli attacchi epilettiformi, in particolare nei rachitici, ovvero nella dentizione, o per ascaridi o per ostruzione nasale. Siamo alle epilessie « riflesse ». Particolarmente sono prese in considerazione le epilessie da lesioni nasali o nasofaringee: rinite atrofica e ipertrofica, vegetazioni adenoidi, polipi, corpi estranei. Alcuni autori non ammettono la epilessia riflessa; ma altri sì. L'epilessia *riflessa* è dimostrata dalla fisiopatologia sperimentale (François Frank, Brown-Sèquard, Westphal e altri) e quindi non se ne può negare la possibilità. Vanno ricordati i recenti studi di Baglioni e di G. Amantea. Si notano a volte vere zone cutanee epilettogene corrispondenti alla zona motoria cerebrale ipereccitata (Pontano, 1923).

FIG. 79

A. P. (1916). Lipotimie, instabilità, intelligenza sufficiente. Eredità criminale e alcoolica. Catamnesi 1924; maritata e poi prostituta.

In quanto a noi dobbiamo confessare di non aver visto neppure un caso di epilessia riflessa in fanciulli liberi veramente da tare epilettiche individuali o ereditarie; nè di aver mai trovato in loro una zona periferica epilettogena. Ciò non depone, naturalmente, contro l'opinione contraria, sostenuta da medici come C. Féré; sembra però più ragionevole e consono all'esperienza il concludere che la lesione o irritazione periferica desti l'epilessia latente come fa il trauma, an-

zichè ritenere che l'attacco esploda col meccanismo dell'atto riflesso, senza una intensa preparazione centrale. Insomma sembra indispensabile perchè una lesione lontana e periferica dia luogo ad epilessia, che la corteccia sia convulsiva, abbia cioè una specie di stato spasmofiliaco. Del resto, anche il Thiemich fa notare che un certo numero di epilessie riflesse appartengono forse alla spasmofilia che egli trattò con mano maestra.

Le epilessie riflesse erano all'ordine del giorno in passato. Ricordiamo p. es. quelle da toracentesi, delle quali forme trattò nel 1892 il Jeanselme e trattammo noi stessi, or è molt'anni, a proposito di un caso osservato in un criminale. Attualmente si torna a riferir casi di tali forme; 5 osservazioni di convulsioni in malattie pleuro-polmonari riferirono A. Barbé e R. Glénard (1920), altre osservazioni appartengono a Ch. Lanbry e S. Bloch (1922), sempre in occasione di pleurite. Certo in alcuni casi di convulsioni epilettiformi si può escludere l'embolia cerebrale, la intossicazione, ecc., e allora bisogna ricorrere alla ipotesi di una preparazione corticale specifica messa in valore dalla lesione periferica.

Esiste la cosidetta *asteno-mania post-epilettica* anche nei bambini, secondo gli autori francesi (Bénon e Denes). Dopo un periodo di profondo abbattimento di alcuni giorni, sopravviene stato di eccitamento maniaco, euforia, logorrea, ecc. Si è descritta pure una *epilessia parziale continua* che ora va sotto il nome di sindrome di Kojewnikow; diciamo sindrome e non entità clinica, come altri vorrebbe. Si tratta di attacchi di convulsioni emiplegiche di lunga durata, seguiti da paralisi. Le scosse cloniche del braccio restano a poco a poco permanenti, stabilendosi così il fenomeno della epilessia parziale continua, pur variando frequenza e ampiezza delle oscillazioni. La lesione risiede al centro rolandico del braccio. L'epilessia parziale continua fu notata fin dal 1894 da Bruns e da Kojewnikow; ora la casistica è abbastanza abbondante. Recentemente si è descritta nei soldati in seguito a trauma. I casi di epilessia parziale continua si confondono con la *mioclonia*, tant'è vero che il Seppilli nel 1899 pubblicando un lavoro intitolato: *Mioclonia ed epilessia*, descrisse appunto un caso di epilessia parziale continua. Secondo il Seppilli però, questa si deve tener distinta dalle mioclonie che hanno forme molto differenti. Negli epilettici si ve-

dono spesso mioclonie sotto tre forme: 1º mioclonia epidemica intermittente; 2º epilessia parziale continua (sindrome di Kojewnikow); 3º sindrome di Unverricht o mioclonia epilettica familiare o progressiva. Questa forma consiste in scosse alla lingua, ai muscoli del faringe e al diaframma. Si osserva verso i 10 anni di età. Spesso, familiarità non c'è; è forse di natura organica; difatti vi si trova segno di Babinski, indebolimento intellettuale, ipereccitabilità muscolo-tendinea.

Non si trovano nella nostra statistica casi di questo genere in bambini e adolescenti. Ho voluto però accennare a questa forma perchè vedemmo 3 casi di mioclonia su donne adulte, delle quali due erano nettamente isteriche e la guarigione confermò la diagnosi, mentre la terza era di assai dubbia natura. Fu dovuta escludere la lue (W neg.) e qualunque fatto cerebrale e si dovè ammettere l'attacco mioclonico epilettico essenziale per esclusione; ma di qual tipo clinico e di qual patogenesi? Forse appunto del tipo Kojewnikow. Se però casi di epilessia parziale continua nei bambini non se ne vedono è invece molto comune l'osservare scosse cloniche nella metà della faccia e agli arti, specialmente arto superiore, dopo un'attacco di epilessia parziale o generale. Attualmente (1924) a Villa Amalia abbiamo un caso di questo genere; gli attacchi son gravi e generalizzati e a volte lasciano debolezza unilaterale o all'arto superiore, unita a scosse che si prolungano anche per giorni.

Si è descritta una forma di *epilepsia alternans*. Il De Vries l'osservò in un bambino di 5 anni; ma era già stata descritta da alcuni autori, come Bernhardt, Mann e Delepine ed altri. A due anni e mezzo il bambino di De Vries presentava sintomi cerebrali che facevano pensare a un'encefalite, emiplegia sinistra leggera, nistagmo orizzontale dell'occhio destro, crisi di contratture toniche interessanti le membra e la faccia dal lato sinistro. Le crisi ricorrevano a serie di cinque o sei, duravano da un minuto a tre, se ne contavano da 20 a 30 in 24 ore; durante le crisi la conoscenza era integra, era conservato il riflesso corneale e il pupillare. Il De Vries credeva che le contrazioni cloniche si dovessero ad eccitazioni corticali e le toniche a un'irritazione del ponte. La lesione risiederebbe nella regione del ponte e nella calotta.

* * *

Tra le forme di epilessia meno valutate dai clinici dobbiamo porre quelle che oggi potremmo qualificare col distintivo di forme striate e talamiche. Si tende oggi a ritenere l'epilessia come una forma di reazione generale dei centri nervosi a cause di natura e localizzazione molto varia. Tale è l'opinione di Binswanger, Ziehen, Sterling ed altri. Per lo meno la componente tonica dell'attacco sarebbe in rapporto coi centri sottocorticali (Ziehen, e altri autori). La cosidetta « epilessia sensitiva » non si spiega più attualmente colla sovrapposizione dell'aree sensitiva e motrice nella corteccia; invece è possibile che il fatto sensitivo abbia il suo vero punto di partenza extra-corticale. M. Chartier (1923), ad es., ritiene che la crisi di algie parossistiche di certi epilettici abbiano origine talamica. L'associazione di manifestazioni dette epilettiformi (pallore del viso, vertigini, obnubilazione della coscienza) non sembra contraddire a quest'ipotesi, poichè esse non sono che reazioni generali a tutti i parossismi encefalici. La sindrome epilettiforme nei suoi fenomeni generali è un parossismo che può essere infatti provocato da fenomeni non solo corticali, ma anche ventricolari e talamici.

L'osservazione clinica ci ha dimostrato che qualche rara volta l'attacco epilettico, bene analizzato nella sua forma, può essere riferito a localizzazioni encefaliche diverse ed anche del pallido. Un caso da noi ormai seguito per un decennio ci è riuscito molto istruttivo, perchè la lunga osservazione ci ha fatto escludere l'epilessia sintomatica di una lesione di focolaio propriamente detto, la sclerosi, la lue cerebrale, ecc.

C. Arturo fu al nostro Ambulatorio per la prima volta il 27 aprile 1914, avendo allora l'età di 6 anni; l'ultima volta nel giugno 1924.

Nell'eredità notasi soltanto lue paterna; nessuna mal. eredo-familiare. Il ragazzo nacque a termine per parto regolare. Sin dall'età di sei mesi la madre si accorse che il bambino a momenti non muoveva più la mano destra; ma dopo pochi minuti ne riacquistava la motilità. A dieci-undici mesi, il bambino aveva anche delle contrazioni toniche totali con movimenti clonici dei soli arti superiori. Durante tali attacchi mostrava anche strabismo e leggera blefaroptosi; però tali fenomeni scomparivano a crisi finita. Tali crisi che si son sempre ripetute, durano da 10 a 30 minuti. Durante le crisi il bambino non perde la coscienza, ma parla in modo inintelligibile. Tra i periodi di crisi possono aversi degli intervalli di 7-8

giorni, durante i quali il paziente è normale; soltanto l'andatura resta un po' oscillante; e striscia la punta dei piedi. Le crisi sono di varia fisionomia; mai il classico attacco tonico-clonico. Non di rado rigidità di un arto solo (ora di destra, ora di sinistra) seguita subito da torsione *in toto* o segmentale.

Status (novembre 1923): ragazzo ben nutrito. Rotulei normali e uguali da ambo i lati. Strabismo con abbassamento della palpebra sinistra, incesso spastico e atassico; andatura digitigrada (come nel Little); nella stazione eretta a tratti movimenti spastici, ovvero coreiformi e atetosici a sinistra. Contemporaneamente si nota ipocinesia che riguarda il facciale e l'arto superiore di sinistra. Dall'epoca della prima visita ad oggi il bambino si è trovato sempre presso a poco nelle stesse condizioni. Le crisi si ripetono quasi tutti i giorni a volte estese a tutto il corpo, a volte limitate a metà del corpo. Contorce il braccio o la gamba di un lato, presenta strabismo e difficoltà della parola. La coscienza però si conserva integra. La intelligenza, saggiata negli intervalli, è normale.

Il 10 dicembre 1923 presenziamo un attacco. La coscienza è integra; il paziente però è impossibilitato a camminare. Tutta la muscolatura appare contratta, specialmente nella parte sinistra del corpo. La faccia è arrossata e coperta di sudore. Nistagmo. Strabismo convergente. Ad invito può fare qualche piccolo movimento con le estremità inferiori e superiori. La parola in un primo tempo è impossibile per la contrazione generale dei muscoli; come questa si risolve può incominciare a parlare, tuttavia non si comprende bene ciò che dice; certamente non presenta balbuzie. L'attacco va diminuendo di intensità molto lentamente, tanto che, dopo oltre un'ora, ancora non è cessato completamente.

Status (3 giugno 1924): La cura bromica ha giovato moltissimo. Organi e funzioni della vita vegetativa sani; fegato e milza nei limiti. W. — Nessun attacco con perdita di coscienza. Asinergia nell'innervazione facciale, ma facciali integri alle prove semiologiche. Qualche moto atetoide della faccia; non nistagmo; qualche tremore a mani protese. Dinam. M. D. e M. S. 10 Kg. (media). Fondo dell'occhio normale. Riflessi pupillari normali; addominali deboli; rotulei e achillei normali e simmetrici. Deambulazione leggermente atassica. Loquela un poco strascicata. Intelligenza normale.

Diagnosi: Epilessia a sindrome mesencefalica.

Con certezza si può parlare di una motivazione extracorticale degli attacchi epilettici, in caso di crisi come postumi di encefalite epidemica. Ne abbiamo osservato due casi all'Ambulatorio nel 1923; ne riferiamo uno che a più di un collega è sembrato molto strano e interessante.

M. Elena di a. 7 (Ambulatorio 1923): Eredità pura: non alcool, non lue, soltanto un prozio paterno fu epilettico. La madre ha avuto un parto gemellare. Prima del 1920 la bambina stava benissimo, era intelligente, non aveva mai avuti attacchi di sorta. Allora soffrì l'encefalite epidemica. Dopo qualche mese

dalla guarigione (della fase acuta) fu presa 10-15 volte al giorno da crisi di violenza e di impulsività, non seguite da amnesia. Fu fatta diagnosi di psicosi epilettica (equivalenti). Le cure non giovarono: le crisi proseguirono; e tuttora non sono diminuite. A volte si tratta di una specie di lipotimia: a volte nella crisi si hanno movimenti clonici alla bocca, mentre la paziente diventa furiosa. Le crisi son sempre brevi; durano circa due minuti. In addietro aveva anche enuresi diurna e notturna; ora non più.

Status (30 marzo 1923): bambina euritmica e intelligente, forse un poco apatica. Esame nevrologico negativo. Qualunque cura resta inefficace per gli attacchi (anche la terapia, dunque, ne dimostra la origine encefalitica). Durante l'esame si assiste ad un attacco; questo comincia con movimenti coreiformi ed atetoidi alla faccia ed alle mani; dopo qualche secondo comincia un respiro affannoso e rumoroso, il quale si mischia o si alterna ai suddetti movimenti. La bambina dice qualche volta: « mamma ». Durante questo attacco che dura un periodo di due minuti, la bambina si rilascia nei muscoli come per cadere; il tutto senza perdita di coscienza. Dopo pochi secondi di intervallo ricomincia la crisi con i soliti movimenti atetoidi e coreiformi e con pianto. Dice di sentirsi male e chiede aiuto; ha il respiro affannoso; ma non diventa pallida; il polso si fa piccolo e frequente. Con intervalli di perfetta calma, durante i quali la bambina sorride anche, ricominciano i movimenti e il respiro affannoso. Verso la fine dell'attacco diventa pallida con le labbra ardesiache. Non perdita di coscienza. Tutto l'attacco è durato 9-10 minuti; poi il polso ridiventa normale (72 al minuto).

La madre racconta che in casa, dopo l'attacco, la bambina cerca di uscire per andare a giuocare all'aperto; e se la madre o qualunque altro glielo impedisce, si rivolta con pugni, calci, e butta in terra gli oggetti; dopo pochi minuti si calma. Gli attacchi si ripetono a intervalli anche brevissimi (mezz'ora); e negli intervalli la bambina è buona, ubbidiente e mostra intelligenza normale.

Status (20 aprile 1923): In seguito a cura di luminal, belladonna e somnifen, la bambina è migliorata nel sonno, nella violenza e clastomania che prima aveva. Però gli attacchi non sono cessati. Oggi in nostra presenza l'attacco offre questi caratteri: la bambina diventa irrequieta, quasi ansiosa, il suo respiro si fa frequente e rumoroso, ha movimenti coreiformi nella metà destra del corpo, specialmente alla lingua; cadrebbe se non fosse sorretta. Spesso fa movimenti intenzionali con la mano destra. Coscienza integra. Cuore e polso normali. Gli attacchi si ripetono 3-4 volte la mattina e meno nel pomeriggio. Durano uno o due minuti e spesso avviene che dopo un intervallo di perfetta sanità, si ripetano.

Diagnosi: Epilessia (da encefalite epidemica) di origine mesencefalica.

In questo caso è evidente trattarsi di crisi epilettiformi determinate da localizzazione mesencefalica e rese possibili da una disposizione epilettica nativa. Ognuno vede però come questo caso (epilessia postencefalitica) illumini la natura e la localizzazione di altri casi di epilessia come quello riferito poco fa (pag. 576).

Tra le forme inusitate di epilessia dovremmo nominare pure quella che si complica con la balbuzie, ma di questa parlammo già al cap. VI. La criminalità può concomitarsi con l'epilessia in varie maniere, e di questo si dirà nel cap. XX.

* * *

La letteratura neuro-pediatrica registra parecchi casi di equivalenti motori, sensitivi, sensoriali, psichici di epilessia; non è opportuno quindi parlarne a fondo. L'epilessia psichica larvata (Morel, Falret, Baillarger, Lombroso, Tamburini, ecc.) non è frequente nei bambini e fanciulli, ma a volte s'incontra. Hanno perfettamente ragione Samt e Tamburini, che si può dare il caso che il malato ricordi quanto ha compiuto in stato di attacco psicoepilettico. Ma — oltrechè il fatto è eccezionale — la memoria non è mai completa e presto scompare, precisamente come la memoria dei propri sogni. Inoltre è assai probabile che nel ricordo dell'attacco psico-epilettico manchi l'« inquadratura » (*setting*). Equivalenti psichici di epilessia si trovano correntemente anche nell'infanzia, ma non bisogna dimenticare che gli equivalenti psichici si trovano persino, secondo Rosenbach, nei sifilitici cerebrali e nei paralitici. L'interpretazione di una crisi di collera furiosa quanto si voglia, seguita da depressione psichica, in un soggetto che non abbia mai avuto attacchi epilettici, è sempre molto delicata. Un'epilessia psichica senza periodicità ci sembra molto improbabile. La clinica è scienza di osservazione e non un argomentare curialesco. Quindi dinanzi a una crisi unica di questo genere in un fanciullo o ragazzo, è prudente riservare la diagnosi. In altri casi però la diagnosi e il rapporto di equivalenza risulta in modo evidente, come in casi già da noi riferiti.

L'argomento delle equivalenze oniriche presenta certamente un grande interesse quantunque si tratti di fatti rari. Se ne parlò nel 1897, al Congresso internazionale di neurologia ed ipnologia di Bruxelles per dimostrare un nuovo rapporto fra sogno e psicosi, il *rapporto* cioè di *equivalenza*.

Sicuri come siamo che nelle scienze di osservazione è ben difficile fare delle scoperte, ci demmo allora a ricercare accuratamente nella letteratura delle nevrosi e delle psicosi e in particolare della epilessia, se altri osservatori avessero, prima di noi, rilevati gli equivalenti

« onirici » Trovammo, difatti, che più d'un osservatore, senza però che nessuno rilevasse precisamente il concetto di equivalenza, aveva già notato che talvolta il sogno poteva rappresentare negli epilettici un vero e proprio attacco analogo ai comuni attacchi comiziali. Sinceramente, citammo alcune brevi osservazioni di Thomayer e perfino alcune parole dette da Silvio Venturi al IX Congresso della Società freniatrica italiana in Firenze nel 1896. Il Féré parlò in seguito (1897) di *rêves d'accès* (attacchi sognati) negli epilettici. Egli intendeva parlare di sogni, che sono precursori dell'apparizione dei grandi attacchi ovvero di attacchi sognati dal soggetto come tali, e costituenti perciò un attacco reale in miniatura, senza però movimenti convulsivi, perdita di orina ed altri fenomeni constatabili da chi osservi il malato dormiente. Era chiarissimo che il Féré, osservatore acuto e sperimentato, veniva coi suoi *rêves d'accès* a confermare oltrechè il noto fatto che la epilessia può iniziarsi nel sonno, anche il nostro concetto degli equivalenti onirici dell'attacco epilettico. Ducosté (1899) e per sua ispirazione A. Fournié (1899) inventarono un'altra denominazione: *songes d'attaques*, e anch'essi confermarono il concetto degli equivalenti onirici. Restano secondo noi, finora stabiliti questi corollari: *a*) esistono degli equivalenti onirici dell'attacco epilettico; nel qual caso il sogno ha di per sè stesso caratteri specifici tali da essere riconosciuto come rappresentante o sostitutivo di un attacco. Nell'equivalente onirico non si osserva alcun movimento od altra manifestazione obbiettiva dell'attacco volgare. O è la rappresentazione sognata di un attacco comiziale (*rêve d'accès* di Féré); il malato dice: ho sognato di avere avuto un attacco. O è un sogno la cui equivalenza è ignorata dal malato e si rivela soltanto al medico che analizzando il sogno, ne discopre gli elementi formatori; *b*) il sogno può essere stereotipo; la stereotipia però non è carattere necessario in nessuno dei casi da noi contemplati. Varie osservazioni mi hanno condotto a distinguere gli equivalenti oniro-epilettici del piccolo male dagli equivalenti del grande attacco. Un sogno preferentemente visivo, a contenuto terrifico, a tragica fine, nel quale la persona del sognatore è impegnata direttamente e risente sensazioni forti e spiacevoli specialmente al capo o agli occhi o al collo o al petto, sogno seguito al risveglio da un ricordo più o meno circostanziato e da modificazioni dell'umore ovvero da torpore o da dolore di capo, può considerarsi, secondo la nostra esperienza, come l'equi-

valente onirico *tipico* del grande attacco. Le varianti individuali riguardano sopratutto l'organo o l'apparecchio impegnato nel sogno (allegorizzazioni di algie o pressioni al petto, agli organi genitali, alle tempie, al vertice del capo, agli occhi, alla gola, ecc.). Un equivalente non raro è il sogno erotico con polluzione finale; ma secondo le nostre osservazioni non si può dire che si tratti di un sogno piacevole. Esso, invece, mantiene il carattere di sogno angoscioso, quantunque a un dato momento — forse al momento del risveglio — il sognatore provi un senso di acuto piacere. Ricordiamo a questo proposito una donna epilettica di 43 anni che presentava spesso un sogno (semistereotipo) angoscioso — erotico, che si chiudeva con questa rappresentazione: un getto di acqua bollente puzzolente dentro la vagina. Destandosi, questa donna si trovava bagnata all'ostio vaginale e sebbene stanca ed oppressa provava un certo senso di piacere.

L'equivalente onirico tipico del piccolo attacco epilettico è, secondo le nostre osservazioni (in numero di 4), un sogno di sensibilità generale e in particolare modo di sensazioni motrici. Sogno breve vivacissimo, ma non sempre spiacevole, a contenuto rappresentativo molto variabile, ma nel quale entrano invariabilmente sensazioni rapide, ma intense, come le seguenti: di caldo alla faccia, di bruciore alla gola, di freddo o formicolio a un arto, di freddo alla fronte, di colpi di vento, di vertigine, di caduta, di trasporto o di elevazione nello spazio ecc. Nei 4 casi notammo che il sogno, non aveva mai un epilogo, una chiusa determinata: il malato si destava provando una delle sensazioni anzidette e non sapeva come il sogno avesse finito. Persisteva in lui una specie di senso di sospensione o di aspettativa, e come fenomeno postonirico, un senso di vuoto al capo o di lieve oppressione. S'intende bene che più numerose osservazioni possono cambiare il quadro ora descritto.

L'equivalente onirico costituisce un fenomeno raro e singolare nella vita onirica dei nevropatici. Bisogna guardarsi dal proclamare come equivalenti onirici tutti quei sogni che danno uno speciale colorito o fisionomia alla vita onirica degli epilettici, degli isterici, ecc.; questi sono *sogni-sintomi* delle rispettive nevrosi e non *sogni equivalenti*. Tale distinzione a molti potrà sembrare artificiosa; ma la semeiologia ha bisogno di certe convenzionalità. I sogni-sintomi son comuni

nei fanciulli e adolescenti epilettici; i sogni-equivalenti non li osservammo mai nei soggetti che formano il materiale recente di questo studio.

4. – **Epilessia affettiva.**

Vi ha una forma convulsiva detta *Affektepilepsie* da Bratz (1907) e da Oppenheim (1906) *psychastenische Krämpfe.* È curioso che nei Trattati francesi si trova indicata col nome di *épilepsie simulée.* Si tratta di casi già segnalati dagli autori americani per es. da Spiller, Dana, Fox; e già veduti da P. Janet che li chiamava *crisi psicolepticha* dei psicastenici. H. Flournoy (1913) se ne occupò descrivendone un caso che qualificò col nome di epilessia *emozionale.*

Nel caso descritto dal Flournoy si trattava di anormali reazioni di difesa. Durante l'ipnosi la malata aveva fatto delle confessioni sulla brutalità del marito da cui essa doveva difendersi, poichè egli la stringeva alla gola. Ciò poteva spiegare certi caratteri dei suoi accessi come la deviazione della testa a sinistra (il marito era a destra), la torsione simultanea degli avambracci; lo strano dolore localizzato simmetricamente ai due lati del collo. A noi sembra che la difficoltà consista nell'intendersi sulla denominazione: epilessia « emozionale »; perchè non isterismo?

Secondo Oppenheim non si tratterebbe nè di isterismo, nè di epilessia. I caratteri specifici di questa malattia sarebbero i seguenti: *a*) i malati non hanno avute crisi epilettiche nell'infanzia, ma hanno sofferto di fenomeni psicastenici: fobie, angoscie, tics, fenomeni vasomotori, ecc.; *b*) gli attacchi epilettiformi hanno sempre una causa determinante: contrarietà, fatica, ecc.; *c*) gli attacchi compaiono per lo più come episodi nel corso dello stato nevropatico permanente: qualche volta il soggetto non ne ha che uno o due in tutta la vita; *d*) l'attacco può simulare in tutto l'epilessia; ma vi sono frequentemente crisi atipiche: convulsioni localizzate o assenti, non ostante le perdite assolute della coscienza, persistenza delle convulsioni dopo che il soggetto è ritornato in sè stesso, ansia, palpitazioni, tremori, ecc.; *e*) la ripetizione degli attacchi non porta a una decadenza psichica; *f*) la terapia esercita una influenza favorevole, i bromuri però agiscono meno che un trattamento generale: cure d'aria, idroterapia,

cambiamento d'ambiente e sopratutto soppressione delle cause morali. Secondo Bratz questa forma convulsiva, che ben si distingue dall'epilessia, può rivestire le più varie forme: gran male con incontinenza di urina, assenze e vertigini, pallore subitaneo, automatismi ambulatori. Ciò che più interessa per noi si è che, secondo Bratz, questi attacchi sopravvengono nei degenerati e negli imbecilli.

Oramai la letteratura di questa forma è ricchissima. Anche Jean Lepine (1911) ne parlò; per questo autore le crisi di psicolessia, sarebbero molto vicine a quelle di epilessia. Quasi sempre hanno per causa occasionale grandi emozioni. I *raptus* sono molto vicini agli attacchi epilettici propriamente detti. Il lavoro di Halberstadt (1914) è fondamentale per questa malattia; ma è inutile indugiarsi sopra la letteratura dopo i lavori di A. Morselli, Buscaino e Coppola e specialmente di Pellacani (1917) il quale ultimo ha insistito nel riferire gli attacchi psicastenici al gruppo delle epilessie.

Insomma si danno crisi epilettiformi di vario aspetto clinico che da taluno vengono riferite alla vera e propria epilessia (Kraepelin, Pellacani) e da altri rese autonome come crisi di degenerati, crisi di costituzioni neuropatiche (Westphal, Bratz, Oppenheim, Friedmann), accessi psicolettici (Dana, A. Morselli), epilessie psicasteniche (Westphall Oppenheim, Lepine), epilessia affettiva (Bratz), reattiva (Bonhöffer), ecc.

Ci sia permesso, a proposito della natura di queste forme, una breve osservazione; che è tanto più giustificata in quanto il Pellacani mette anche chi scrive fra coloro che sostengono esser forme di vera e propria epilessia. Se poniamo come punto fisso di riferimento l'epilessia e se le mettiamo a riscontro i singoli sintomi di tutte le altre malattie nervose, giungeremo con grande facilità alla scoperta che un po' di epilessia v'è dappertutto, così: l'impulsività, il malumore, la stravaganza, il disturbo di memoria, l'insensibilità morale... C. Lombroso si era presso a poco adagiato in tale orientamento e a furia di confronti era riuscito, non a torto, ad attirare nella sfera della epilessia una quantità enorme di sintomi e di sindromi e come tutti ricordano, perfino la paranoia. Ora, la fallacia non consiste già nell'istituire le comparazioni sintomatiche e nel fissare le analogie, ma nella determinazione del fine, in quanto implicitamente si pretende che trovata l'analogia sintomatologica, ne risulti dimostrata l'identità clinica. Se ad esempio, si facesse centro di riferimento qualsiasi

altra nevrosi a convulsioni invece che la epilessia, si arriverebbe con altrettanta facilità a far scomparire dai quadri anche il vecchio morbo comiziale. Conclusione: il medico, trattando di sindromi analoghe che abbiano etiologia e patogenesi varia, non può oltrepassare l'empirismo, ma deve contentarsi del concetto di sindrome senza anticipare alcun concetto di entità clinica, altrimenti creerà delle ipotesi di pretto sapore metafisico.

Riguardo alla questione di cui discorriamo siamo di parere che nel maggior numero dei casi si tratti appunto di una varietà di epilessia. È vero però altrettanto che non poche volte certe crisi psicolettiche non sono che crisi isteriche di soggetti degenerati. Inoltre, ci sembra che si debbano tener distinte le forme affettive o reattive e forme accessuali analoghe dall'epilettoidismo, quale noi l'intendiamo e dalla impulsività caratteristica dei neuro-psicastenici. Sono tre aspetti clinici del tutto differenti fra loro, pur ammettendo che gli epilettoidi possano più degli altri andar soggetti alle *vere* crisi reattive (epilettiche).

Le varietà di queste crisi sono numerosissime e tutte furono ben descritte dai nostri autori. Il tratto caratteristico di esse fu colto dal Bratz e dal Bonhöffer: non scoppiano senza una causa esterna che per lo più è l'emozione, l'alcool o gli strapazzi; donde il nome di epilessia-reattiva. Altro tratto caratteristico è la mancanza di periodicità e l'andamento saltuario della forma; se ne può avere perfino un solo o pochi accessi in tutta la vita, e non vi ha in nessun caso decadimento mentale.

Il Vedrani attribuisce al bandito Musolino la forma del Bratz; dato che Musolino avesse avuti veri accessi, noi non ci sentiamo affatto lontani dal suo pensiero. Abbiamo scritto e qui confermiamo che l'epilessia reattiva e l'epilettoidismo sono tipiche delle personalità criminali: anzi supponemmo che in molti casi di asserita epilessia nei militari, nel così detto « misdeismo », non si trattasse in realtà che di epilessia reattiva. Di Tullio ha confermato recentemente (1924) questo dato col suo studio intorno alle epilessie organo-vegetative nei criminali. Avremmo parecchi casi da riferire in soggetti rei di sangue e in degenerati, in soldati e in criminali nati o di abitudine, ma si tratta di adulti. Mi sia permesso anche di aggiungere che una più recente esperienza mi ha dimostrato che i neuro-traumatiz-

zati (traumi-cefalici) vanno a volte soggetti a crisi epilettico-reattive che i medici di parte battezzano per epilessia convulsiva... inguaribile, mentre i medici fiscali li reputano del tutto simulati o tutt'al più pitiatici.

Durante la guerra e dopo, la epilessia affettiva ha acquistata una maggiore autonomia clinica; ma ci sembra che il concetto di cenestopatia tenda un po' a confondere di nuovo i termini clinici. In un caso di schietta epilessia di Bratz, un collega (1923) poneva la seguente diagnosi: « cenestopatia costituzionale in soggetto a mentalità inferiore con spunti schizofrenici discontinui ». C'è da domandarsi se sia proprio utile un tal cambiamento di nomenclatura e di concetti nosografici.

Torniamo ai fanciulli. Le forme psicolettiche s'incontrano in loro non molto raramente. I soggetti sono sempre psicastenici, soggetti a ticchi, fobie, angoscie, agitazioni e a fenomeni vasomotori gravi; qualche volta però questa sindrome non apparisce al primo esame. Il fanciullo è soltanto cambiato di carattere, è depresso, taciturno, piagnucoloso. In questi casi si è notato che il medico tende a considerare la crisi di fuga ansiosa con caduta lipotimica o con tremore generalizzato del corpo, ecc. come una specie di *raptus* melancolico. Nulla di men vero. Studiato meglio il soggetto è facile riconoscere la psicastenia o quanto meno la costituzione vasoneurotica, con la sua crisi psicolettica, consistente in una reazione di difesa seguìta da memoria sommaria (come di un sogno). La nostra casistica è piuttosto ricca; ma non ripeteremo gli esempi già riferiti.

Importante è un caso presentatosi all'Ambulatorio (1914); un ragazzo di a. 12 ticchioso con crisi psicolettiche, il quale appunto in tali crisi aveva compiuto per due volte un tentativo inadeguato di suicidio. Casi del genere furono riferiti nella nostra monografia del 1918.

5. - Epilettoidismo. Psicosi epilettiche.

Gli autori, ad. es. Lombroso, indicarono in generale col nome di « epilettoidismo » le forme lievi di epilessia, specialmente le forme psichiche, ovvero l'epilessia ad attacchi abortivi. Ciò portava ad equivoci più che mai dannosi nel campo pratico. In questi ultimi anni, abbiamo procurato di determinare con una certa precisione

il concetto di epilettoidismo; così proponemmo doversi per esso intendere soltanto il così detto « carattere epilettico » quando si presenti solo, cioè in individui liberi, sia attualmente, sia in passato, di veri attacchi di grande e piccolo male. Se non che gli autori, anche i più recenti, proseguono da una parte ad usare i termini « epilettoide » ed « epilettoidismo » senza alcuna norma, e d'altra parte mettono fortemente in dubbio che si possa dare un carattere epilettico senza epilessia in atto, attribuendo essi le note specifiche del carattere epilettico appunto agli effetti degli attacchi (Krafft-Ebbing, Pilcz, Weygandt e la grande maggioranza degli alienisti e dei nevrologi) e le note, dirò così, generiche di esso al « carattere degenerativo ». Queste affermazioni non ci sembrano concordare coi fatti. Per noi la questione è risoluta da circa 20 anni. Prima nell'Ambulatorio, poi in una tesi di laurea (Pampiglione, 1910), più tardi al Congresso di Antropologia criminale di Colonia e al Congresso di Neurologia di Roma abbiamo chiaramente stabilito il significato clinico dell'epilettoidismo.

Esiste un carattere epilettico specifico, malgrado l'opposto parere di alcuni, per es. Paul-Boncour, Hochart; e a questo, quando appaia separato in soggetti senza attacchi epilettici nè chiari equivalenti, conviene riservare il nome di epilettoidismo. Il nome è meritato; poichè i soggetti che lo presentano, malgrado non abbiano attacchi, sono veramente o degli epilettici-larvati o degli epilettici-candidati o delle personalità essenzialmente epilettiche.

Che il carattere epilettico possa essere indipendente degli attacchi ci pare dimostrato da parecchi fatti. Prendiamo un esempio (tra quelli che troviamo nel nostro materiale) del resto molto eloquente. In un ragazzo epilettico con attacchi frequentissimi fu praticata la craniotomia. A poco a poco sparirono in lui gli attacchi motori e gli equivalenti, ma restò in lui invariato uno speciale « carattere » costituito da umore variabile e punto espansivo, impulsività, brutalità, tendenza alla irrequietezza, durezzadi cuore.

Ma un metodo sicuro, diretto, altrettanto eloquente per giungere alla dimostrazione clinica della esistenza del carattere epilettico in soggetti che non ebbero mai attacchi epilettici, è il seguente. Occorre partire da un punto fisso, cioè dalle note fondamentali del carattere epilettico, quale si presenta negli epilettici volgari e quale è descritto da tutti i nevrologi; note del resto ben differenziate da quelle che si ri-

scontrano nella cosidetta degenerazione psicoepilettica e nella demenza postepilettica e che sono dovute essenzialmente all'azione deleteria degli attacchi sulla corteccia cerebrale. Stabilito ben chiaro il concetto del carattere epilettico (degli epilettici con attacchi motori ordinari), si debbono confrontare le note di esso: *a*) col carattere che mostrano alcuni adulti che soffrirono di epilessia infantile; *b*) col carattere dei bambini e dei fanciulli i quali da adulti furono poi presi da attacchi epilettici; *c*) col carattere di individui non epilettici, ma discendenti o

Fig. 80.
Epilettoidismo.

collaterali di epilettici. Se da questo confronto risulteranno delle note comuni a tutti i casi, note che, d'altronde, si possono differenziare, magari indirettamente da quelle generiche del così detto carattere « degenerativo », allora avremo dimostrato che il carattere epilettico, ossia l'epilettoidismo può esistere al di fuori degli attacchi e che esso ha note specifiche riferibili alla epilessia e non confondibili con la psico-degenerazione in generale. E da tale dimostrazione deriverà allora la possibilità di riconoscere in singoli casi l'epilettoidismo anche quando non vi furono, nè nella infanzia, nè nella vita adulta, sintomi di epilessia accessuale.

La esperienza di molti anni ci dimostra che effettivamente il carattere epilettico si osserva in fanciulli e adolescenti che ebbero un attacco epilettico o un periodo di attacchi nella infanzia; nei quali casi il carattere appare come l'esponente di una epilessia divenuta latente. Questo fatto comune per chi abbia pratica di fanciulli anormali, avemmo occasione già di illustrarlo in una breve nota nell'*Archivio di Psichiatria* (di C. Lombroso) di molti anni fa. In seguito lo confermammo con parecchie osservazioni cliniche che pubblicammo e che sarebbe superfluo ripetere.

Fig. 81.
Epilettoidismo. Eredità alcoolica e neuropatica. Idrocefalia in 1ª infanzia.

Ma c'è un altro fatto da stabilire e cioè che molti epilettici, divenuti convulsionari nell'adolescenza e più tardi, avevano presentate nella infanzia e nella fanciullezza le note del carattere epilettico. Questo fatto, unito all'altro di cui si è parlato or ora, dimostra la riversibilità fra attacchi epilettici e carattere epilettico. Si badi bene: riversibilità e non equivalenza. Il concetto di equivalenza psicoepilettico è già così vasto in psicopatologia che allargarlo ancora sarebbe non solo arbitrario, ma dannoso per la chiarezza delle cose.

Infine passiamo alla terza prova. Coloro che diciamo epilettoidi non hanno, è vero, nè mai ebbero attacchi clinicamente dimostrabili; ma appartengono a famiglie epilettiche. Questa è una prova formidabile. Ed invero se di tre fratelli 2 sono epilettici ed il terzo, pur non avendo attacchi, ha un carattere anormale uguale o molto analogo a quello degli altri due, che merita nome di carattere epilettico, è chiaro che potremo dire il 3º o un epilettico larvato o un epilettico futuro, appunto per la presenza delle note psichiche solite a trovarsi

negli epilettici volgari. Ebbene questo non è un caso strano e nemmeno raro. Riferimmo nei nostri lavori le relative storie cliniche.

* * *

Ma ora si affaccia una domanda: perchè distinguere e separare il carattere epilettico dalla epilessia e quindi perchè creare l'«epilettoidismo»? È probabile che l'epilettoidismo abbia a considerarsi come una *epilepsia normalis* e che quindi l'attacco o i suoi equivalenti sieno

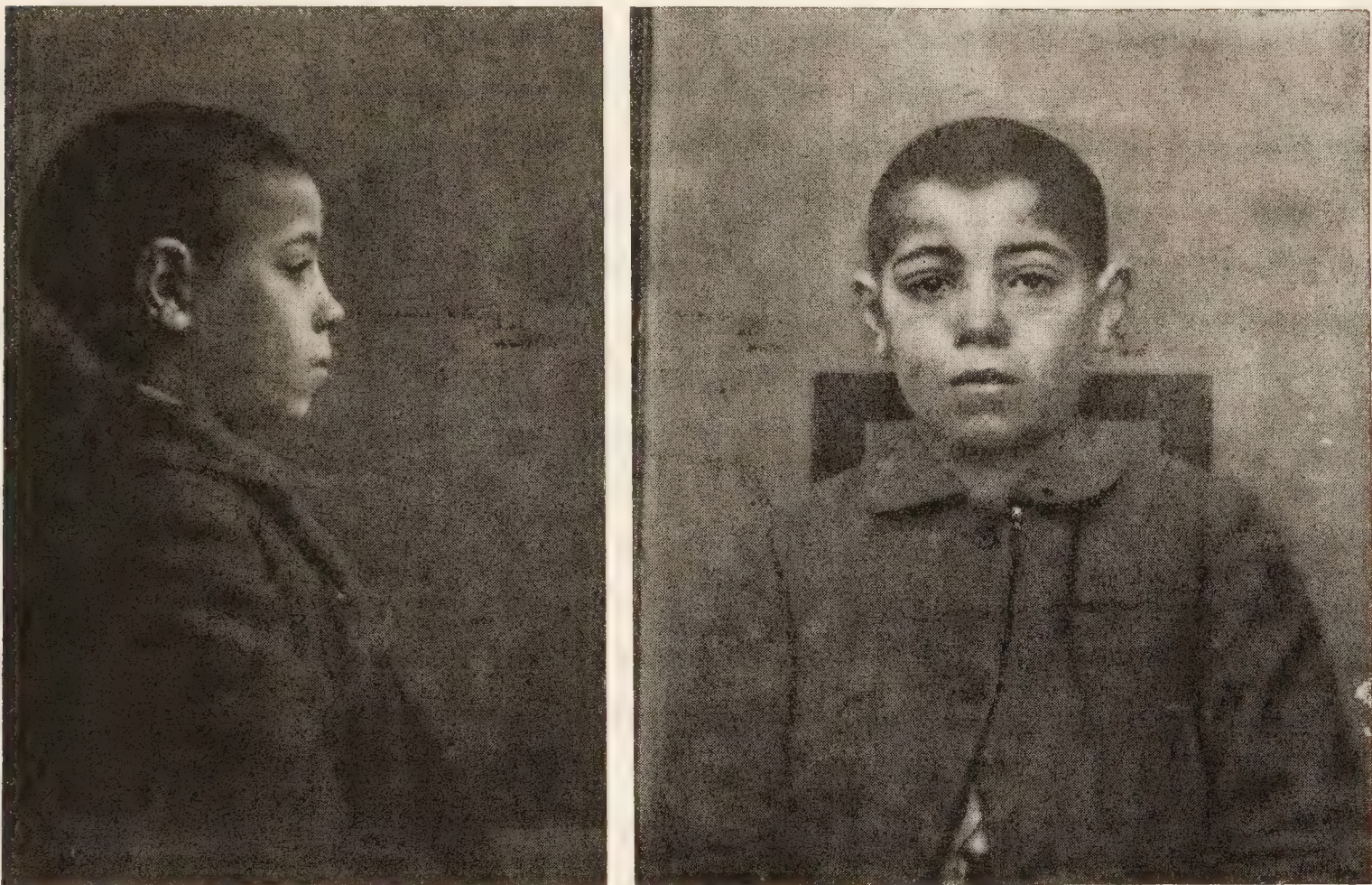



Fig. 82.
Epilettoidismo. Insufficienza di lieve grado.

negli epilettoidi sempre possibili, anzi probabili. Che l'epilettoidismo derivi dall'epilessia o vada verso l'epilessia è vero, e può, anzi, molto spesso venir dimostrato. Ma questo fatto non vale a distruggere l'opportunità della distinzione e ciò per varie ragioni: *a*) per la necessità di precisione in un campo di conoscenze così abusato come quello della epilessia, o meglio delle epilessie, e specialmente per limitare e dar contorni netti al concetto di equivalente psico-epilettico; *b*) per delucidare l'ancora oscura patologia nervosa infantile. Il bambino che non abbia avuto mai attacchi nè abortivi, nè equivalenti, non

può dirsi affatto un epilettico, sol perchè presenta certe particolari note fisiopatologiche e psicopatologiche nel suo organismo e nel carattere. Nessun medico che si attenga al metodo positivo potrebbe abusare così del criterio di analogia e di omologia; *c*) per evitare gravi conseguenze nel campo medico-legale, dove è più che mai necessario distinguere l'attacco epilettico o l'equivalente che è un fenomeno accessuale e quindi transitorio, dalle condizioni psichiche statiche; *d*) sopratutto perchè non tutti gli epilettici ad attacchi presentano negli intervalli le note del carattere epilettico; non tutti gli epilettici, insomma, sono anche epilettoidi.

Ma quali sono queste note? Si trovano ben descritte da qualche autore, per es. dallo Stadelmann (1910) e meglio ancora dal Bianchi. L'epilettoidismo consiste in grande mobilità dell'umore (Aschaffenburg), spesso umore ostile, irrequietezza ed eccitabilità nervosa quasi sempre cospicua, reazioni rapide, a volte esplosive, sempre mancanti di motivi proporzionati, solo rare volte senza alcun motivo apparente (impulsività *strictiori sensu*). Le reazioni (atti o azioni) sono quasi sempre accompagnate da grave emozione d'ira, nè si esauriscono col raggiungimento del fine cui pareva aspirare il malato con la reazione stessa; non sono seguite però da stanchezza, sonnolenza, minzione, nè da amnesia. Nell'epilettoidismo vi è sempre refrattarietà al lavoro continuato sia fisico, sia mentale. L'inemendabilità (anche adoperando insistentemente la bromurazione) ne è un altro carattere spiccatissimo. I ragazzi epilettoidi — specialmente i maschi — si può dire, anzi, che vadano peggiorando sino a che non sia trascorsa l'età puberale.

In quanto a patogenesi riteniamo che provvisoriamente almeno l'epilettoidismo possa concepirsi come uno stato di permanente, ma non troppo grave, irritazione corticale che si rivela essenzialmente con note costanti, quantunque variabili per intensità, nel carattere degli individui; e che queste note consistono in oscillazioni della tensione psicofisiologica non proporzionatamente motivate all'ambiente esterno e in una conseguente disarmonica ed eccessiva reattività; che l'assenza di qualsiasi eclissi della coscienza ordinaria negli epilettoidi dimostra, forse, che la permanente condizione irritativa, corticale, quantunque diffusa e non certo a focolaio in senso stretto, non è tuttavia facilmente diffusibile su tutta intiera la corticalità, tanto da impegnare la coscienza; che, infine, tale condizione irritativa

corticale è dovuta a cause diverse (come la epilessia) che possono bene intendersi senza ricorrere all'ipotesi della auto-intossicazione immediata, la quale invece, a sua volta può spiegare assai bene l'attacco epilettico con disturbo della coscienza. All'epilettoidismo è forse applicabile non tanto la teoria meccanica della epilessia (sostenuta specialmente da Tanzi) quanto quella meccanico-dinamica (sostenuta specialmente da Bianchi).

La etiologia dell'epilettoidismo si può determinare quasi sempre. Essa deve ricercarsi specialmente in processi flogistici prenatali o della prima infanzia, traumi nelle età evolutive ed essenzialmente disposizioni ereditarie o congenite. L'alcoolismo dei genitori (ciò risulta in modo ineccepibile) provoca spesso nella prole l'epilettoidismo, anche se non dà luogo a dipsomania e a tendenze criminali. Nell'anamnesi dei nostri epilettoidi sono frequenti l'eredo-alcoolismo le forme di paresi spastica lieve prenatale, le meningiti, i traumi cefalici durante il periodo dell'allattamento. La etiologia prenatale si accerta facilmente nei piccoli bambini. Imperocchè è bene ripeterlo, l'epilettoidismo si osserva (e si può diagnosticare) fino nei bambini di pochi mesi (due casi osservati nel nostro Ambulatorio nel 1922 e 1923). Del resto era già noto come in certi casi di malattia di Little mentre le attività conoscitive sono integre, spicca invece un'abnorme emotività che poi si ripercuote nel carattere (eccitabile, impulsivo, violento). Calcate le tinte ed avrete l'epilettoidismo infantile nei diparetici leggeri e attenuatissimi.

In seguito a meningite della prima infanzia resta non di rado nei pazienti guariti il carattere epilettico senza epilessia con o senza debolezza mentale. Abbiamo osservato un caso (ragazzo di anni 10, Villa Amalia 1922), nel quale all'epilettoidismo seguito a meningite e alla lieve subnormalità del livello intellettuale, si complicava una chiara ciclotimia. Qui si deve ricordare che fra gli instabili si riscontra spesso l'epilettoidismo; dunque la etio-patogenesi della instabilità già da noi lumeggiata, deve essere invocata anche per l'epilettoidismo.

Il Plaut studiò la mentalità degli eredo-luetici, accertati con la Wassermann e le deficienze affettive-morali. In questi egli notava le manifestazioni del carattere epilettico e della epilessia psichica. La morbosità ha vari gradi: dalla epilessia convulsiva volgare si va alla epilessia psichica più attenuata e alla criminalità fatta di atti consapevoli

e volontari. È il delinquente-nato lombrosiano? Pel momento affermiamo che è il nostro epilettoide senza epilessia. In tali casi la lue trasmessa in forma latente è la causa morbosa che agisce sui centri superiori. Tutto ciò è verissimo, ma si deve tener per certo che la mentalità epilettoide non è affatto specifica degli eredo-luetici, essa si trova, come si è detto, nelle più disparate circostanze e in diverse costituzioni.

Comunque sia, l'epilettoidismo — come si è già stabilito — è legato a una condizione irritativa immanente della corteccia, ma non troppo diffusa. Tale irritabilità motoria si basa forse su una particolare costituzione cenestesica; questa segnerebbe il primo segmento dell'arco riflesso; il contegno epilettoide ne segnerebbe l'ultimo segmento.

All'epilettoidismo si accompagnano con frequenza anche altri turbamenti dell'attività fisiologica e psichica; i disturbi del sonno (su 18 dei 25 casi di Pampiglione) non però epilessia notturna, la ipoalgesia tegumentaria diffusa (15 su 25 di Pampiglione e più spesso nei casi nostri), alterazioni leggere delle funzioni motorie (15 su 25): spasmi, ritardo del destrismo, ambidestrismo permanente; collezionismo (4 su 25), dipsomania (3 su 25). Concomitanze anche abbastanza frequenti sono le alterazioni della loquela (7 su 25) come balbuzie o blesità; la lieve insufficienza mentale, le tendenze criminali (12 su 25 di Pampiglione e più frequenti nei nostri casi). Quando in un epilettoide appaiono crisi psicolettiche, forme di Bratz, e simili, allora non si tratterà più di puro e semplice epilettoidismo.

* * *

Quelle ora dette sono le note più generali dell'epilettoidismo; ma l'analisi di molti casi, offre la possibilità di rilevare alcune varietà:

1º Epilettoidismo con reattività periodica, ed epilettoidismo con reattività continua. Si vuol dire che si danno epilettoidi, i quali mostrano delle recrudescenze nel loro carattere e nella loro condotta, senza però mai ridursi negli intervalli, in una condizione normale.

2º Epilettoidismo con sintomi vaso-motori, o senza. Ci sono epilettoidi i quali hanno collere e reazioni motorie gravi, durante le quali, vi ha pallore e sudore, mentre altri, in reazioni di non inferiore entità, mostrano una singolare stabilità vasale.

3º Altre varietà possono aversi a seconda delle prevalenze di uno dei seguenti sintomi, riguardo alla reattività: instabilità, iperattività, eccitabilità, impulsività.

Avverto che le forme miste o combinate sono le più frequenti, ma a volte la diagnosi differenziale di varietà si può fare se non altro sul criterio dell'*a potiori fit denominatio*. Gli epilettoidi con instabilità si caratterizzano da ciò che, senza determinati o apprezzabili stimoli esterni, quasi per spinta dall'interno, sono in continuo movimento (instabilità) e perfino in continua attività. Questi epilettoidi appartengono alla varietà continua e somigliano molto ai maniaci per la loro loquacità ed ipermimia. In uno dei nostri casi si poteva ottenere la calma per alcuni minuti, soltanto invitando il soggetto a vedere o a disegnare automobili, quasi che la rappresentazione di movimento suggerita da questi oggetti, costituisse una valvola di sicurezza ed affaticasse i centri corticali psicomotorii. La instabilità singolare di certi ragazzi epilettoidi sembra la caricatura della instabilità di certi bambini normali, i quali non restano mai che per pochi secondi nella stessa posizione e non son capaci di fissare la loro attenzione su alcun oggetto.

Gli epilettoidi-impulsivi a tutti sono ben noti. Si tratta di malati che senza motivo esterno apprezzabile, hanno reazioni rapidissime, infrenabili e gravi. Gli impulsivi si distinguono dagli eccitabili, non solo per la brevità e la gravità della reazione, ma sopratutto per la discontinuità del loro reagire impulsivo e quindi per la imprevedibilità dei loro atti. Gli impulsivi puri non sono quasi mai loquaci e raramente sono instabili.

Gli epilettoidi con eccitabilità si contraddistinguono per la prontezza e la intensità delle reazioni agli stimoli esterni ordinari. S'incontrano spesso fra questo gruppo gli intolleranti ai rumori; più raramente gli intolleranti ai sapori. Tuttavia fra questi ultimi ricordo un fanciullo di anni 10 il quale reagiva in modo morbosamente sproporzionato durante i pasti; e l'occasione eragli sempre offerta o dal troppo sale nelle vivande o dal sapore-odore di bruciato e di fumo. Più frequenti sono gli eccitabili agli stimoli verbali-psichici, anche i più insignificanti. Basta una parola o un rimprovero, anche il più mite, per provocare reazioni anche gravissime e che non finiscono mai. Gli epilettoidi-eccitabili son tutti collerici. Certi ragazzi epilettoidi-eccitabili

ricordano i bambini che vengono detti « vivaci ». Del resto la vivacità può considerarsi come un lieve grado di eccitabilità.

Tuttavia i casi di difficile diagnosi abbondano nella pratica. La diagnosi differenziale che innanzi tutto s'impone, è quella tra epilettoidismo puro (senza attacchi) ed epilettoidismo con attacchi, cioè tra epilettoidismo ed epilessia e specialmente epilessia affettiva. Oltre alle note psicopatologiche ora esposte i nostri fanciulli epilettoidi presentano sovente uno o più di questi sintomi: enuresi notturna; terrori notturni, cefalea, tremori, turbe vasomotorie, ecc.

Data l'insufficiente conoscenza che noi abbiamo degli epilettoidi, sarà bene che — specialmente quando sia in gioco la imputabilità penale — la diagnosi di epilettoidismo sia suffragata dai seguenti dati:

1º Convulsioni infantili a sintomi di spasmofilia.

2º Eredità epilettica o emicranica o alcoolica o luetica.

3º Traumi cefalici nella infanzia.

4º Terrori notturni e disturbi di sonno.

5º Enuresi notturna nella 2ª infanzia e nella fanciullezza (l'enuresi notturna degli epilettoidi si differenzia facilmente da quella dovuta a mielodisplasia; ripetiamo che essa è evidente in 2ª infanzia).

Provvisoriamente, almeno, il clinico si deve appoggiare su alcuni punti che sembrano più essenziali per il razionale accertamento dell'epilettoidismo. Quando questi punti non appaiono, e cioè mancano nell'eredità la lue, l'alcoolismo, la epilessia, l'emicrania, e nel soggetto non vi abbia alcun *deficit* intellettuale, nemmeno parziale (di memoria); nè vi fu mai enuresi, nè disturbo alcuno di sonno, nè traumi al capo, allora non si può essere autorizzati a diagnosticare epilettoidismo. Si potrà sospettarlo appoggiandosi alla sindrome psichica; ma una diagnosi differenziale inoppugnabile col carattere anormale in genere, potrà farsi ben difficilmente.

* * *

In ultimo una parola sulle *psicosi epilettiche* dei fanciulli. Gli autori le negano, ma non hanno del tutto ragione. Si dà spesso il casi di vedere fanciulli e ragazzi in stato di eccitamento (epilettico) che dura alcune settimane all'infuori di qualsiasi attacco o di ben chiaro equivalente. Son casi quasi direi comuni nei ragazzi che ebbero

attacchi epilettici in prima infanzia. Ci è occorso di vedere questi stati di eccitamento nei fanciulli (e adulti) trattati per lunghi mesi, inutilmente, con il luminal.

Anche le psicosi epilettiche sotto forma di stati crepuscolari, di stati di impulsività con appercezione ostile del mondo esterno, si incontrano di frequente nei fanciulli siano essi o non mentalmente sufficienti. Più rari sono i casi in cui la psicosi di fanciulli epilettici a attacchi si rivela per più settimane con uno stato di distrazione e con affaccendamento; stato che ricorda certi periodi della demenza paralitica. Si vede il ragazzo appartarsi, attendere con insistenza ad un oggetto qualsiasi come se avesse un compito da assolvere. Ovvero raccogliere immondizie e nasconderle, gironzolare di qua e di là come se avesse uno scopo serio. Tale contegno spesso si complica con improvvisi scatti impulsivi o con clastomania.

I casi di allucinosi con pantofobia della durata di 8-15-20 giorni noi li vedemmo più volte anche nei ragazzi che andavano soggetti ad attacchi epilettici convulsivi. Recentemente (1923) vedemmo una bambina di 7 anni epilettica, cadere in uno stato sognante che si potrasse per alcuni giorni. Qualche anno fa osservammo un ragazzo di 14 anni ad attacchi molto rari andar soggetto ad un lungo periodo psicopatico, caratterizzato da impulsi sessuali, idee persecutorie, reazioni violente. Insomma periodi di disturbi psichici si hanno pure negli epilettici fanciulli. Se gli autori li negano è perchè li ritengono più o meno esplicitamente non come stati psicopatici, ma come equivalenti di attacchi. A ciò per altro si può obbiettare che anche negli adulti le così dette psicosi epilettiche possono venire considerate come equivalenti protratti.

La demenza epilettica è una forma che tutti ammettono. Ne parleremo in un altro capitolo dove vedremo quale speciale importanza essa assuma nell'età evolutiva.

6. – Decorso della epilessia.

L'epilessia è una malattia cronica evolutiva; ciò la distingue essenzialmente dalla spasmofilia e dalle convulsioni sintomatiche o epilettiformi. Giustamente R. Cruchet (1912) ribadiva un dato di esperienza del resto molto diffuso, e cioè che se si toglie il carattere

evolutivo alla epilessia, cade ogni differenza tra questa e la eclampsia e le altre convulsioni infantili.

Ma qui bisogna fare un'avvertenza. A volte la mancanza di evoluzione è soltanto apparente, sia perchè l'osservazione ambulatoria è insufficiente, sia perchè i malati si perdono troppo presto di vista. Questo dato, qualora venga preso in seria considerazione nei casi singoli, è capace di farci evitare non pochi errori di diagnosi.

In oltre ci aiuta a correggere una opinione che pure lo Charcot accettava correntemente, e cioè che la epilessia infantile è l' unica forma epilettica che sia guaribile. Scartiamo i casi mal diagnosticati, cioè quelli di convulsioni epilettiformi e di eclampsia propriamente detta, casi guaribili; seguiamo per anni i soggetti che ebbero una, due convulsioni o una breve serie di attacchi diagnosticati per epilettici veri in 1ª infanzia; seguiamoli non soltanto notando l'assenza o il ritorno degli attacchi, ma indagando la formazione del carattere dei soggetti, il loro contegno, i loro disturbi nervosi generali come cefalea, crisi, ecc., e allora ci accorgeremo che la guarigione è un fatto raro, mentre la trasformazione della forma è il caso più frequente. Con ciò si vuol dire che la vera epilessia è essenzialmente evolutiva, che più si studiano e si seguono gli epilettici e maggiormente si conferma che ogni epilessia ha un decorso.

Chi studia gli epilettici deve tener conto di un dato assolutamente sicuro, il quale per il giudizio sul decorso ha un'importanza evidentissima. L'esperienza ammonisce che se gli accessi convulsivi abituali in un malato vengano a sopprimersi in seguito a cure medicinali energiche o anche — in verità, raramente — senza cura, si può esser sicuri che alla ripresa, l'accesso sarà assai più violento dei soliti o sarà multiplo e perfino seguito da uno stato psicopatico. Inoltre nel periodo di rarefazione estrema o di soppressione degli attacchi convulsivi, si presentano equivalenti, e specialmente gli psichici, non molto raramente sotto forma di equivalenti criminali.

Una terza osservazione, sempre interessante per il decorso, è questa che, secondo la nostra esperienza, viene esagerato il peggioramento dell'epilessia convulsiva in seguito a matrimonio (donne) e in seguito all'applicazione mentale (uomini). Possiamo assicurare, che nè l'uno, nè l'altra fanno cambiare il ritmo di decorso all'epilessia.

È sottinteso che venga escluso ogni eccesso, e i malati proseguano la consueta cura.

È indubitato però che il decorso o evoluzione della epilessia è di una variabilità straordinaria; ragione per cui i clinici non si curarono mai troppo di occuparsene. L'evoluzione cambia per due cause fondamentali: la forma dell'epilessia e l'individualità cerebrale e organica in generale del paziente. È ben noto che esiste una forma di epilessia notturna che può mantenersi tale per moltissimi anni senza mai divenire diurna. È noto pure che ora l'epilessia decorre ad accessi isolati ed ora multipli o seriali, con o senza stato postepilettico. Così tutti conoscono l'epilessia mestruale della donna e le forme, rare ma reali, ad accessi semestrali o annuali e così via.

È difficile dosare il secondo fattore: l'individualità; difatti sappiamo che l'individualizzazione clinica dell'epilessia può dar sorprese e frustrare i più saggi pronostici. Tuttavia è lecito contemplare nel loro insieme i casi e formare aggruppamenti in modo da poter afferrare dei *tipi di decorso* che facilitino le previsioni del medico.

La differenza fondamentale fra decorso delle forme epilettiche cerebropatiche e di quelle biopatiche così dette essenziali o genuine consiste in ciò, che le prime appaiono all'inizio dello sviluppo (1ª e 2ª infanzia) o a sviluppo del tutto compiuto (forme tardive arteritiche, luetiche, ecc.) mentre le seconde appaiono essenzialmente nelle età più intensamente evolutive (2ª infanzia, adolescenza). Si comprende che tale constatazione non ha grande importanza clinica, ma era bene di farla sin dal principio.

Fissata questa distinzione si presentano alla nostra osservazione tutte le epilessie confermate nelle quali intendiamo di trovare, possibilmente, un ordine, un determinismo di decorso. Facendo lo spoglio di circa 300 casi (fino al 1918) quasi tutti sufficientemente studiati e seguiti, si riesce a formare degli aggruppamenti sul criterio della somiglianza o della analogia. Vediamo le caratteristiche dei gruppi più ricchi di casi, trascurando quelli formati da un numero di casi troppo scarso e non tenendo conto, pel momento, della differenza delle forme epilettiche, nè delle loro concomitanze, fra cui primeggia l'insufficienza mentale nei suoi vari gradi. È sottinteso che si tratta di casi quasi tutti curati con preparati bromici o specialità a base di bromo e con luminal.

Primo Gruppo. — Si hanno uno o due accessi convulsivi per lo più completi, ma a volte soltanto tonici, nella infanzia o tutt'al più all'iniziarsi della fanciullezza. Buona salute per anni, fino a che o all'epoca scolastica (per quelli iniziatisi nella infanzia) o all'epoca puberale (per gli altri) gli accessi si ripresentano per decorrere periodicamente, ma ad intervallo vario in adolescenza e giovinezza. Anche Birk ricorda i casi in cui si ha un primo ed unico accesso nella prima fanciullezza: poi un intervallo libero di vari anni (con semplici sintomi di nervosismo o *pavor nocturnus* o enuresi notturna, ecc.) poi il riprendere degli accessi nel 6-7 anno, quando il fanciullo comincia a frequentare la scuola. Questo tipo è comune così, che il medico che lo tenga presente, può utilizzarlo nei giudizi pronostici.

Si danno casi di diparesi spastica lieve ovvero di lieve emiparesi spastica con insufficienza mentale, nei quali non si ebbe che un unico attacco epilettico. Anche in casi simili a questo, il medico prudente dovrà riservarsi circa il ritorno di attacchi convulsivi. In un certo numero di casi, la malattia s'inizia nella prima infanzia non già con uno o due accessi, ma con una lunga serie che può protrarsi sino a qualche mese, un anno e anche più. In un'altra serie di casi il periodo della buona salute non era esente da disturbi riguardanti sopratutto il carattere (epilettoidismo). In una piccola minoranza di casi il ritorno degli accessi è violento, tanto che in capo a 2 o 3 anni il malato è divenuto un epilettico-convulsionario grave nel senso che cominciano a presentarsi i segni del decadimento mentale. Più spesso però accade che si manifestino stati psicopatici; fra questi primeggiano le forme eccito-depressive, con ricorrenza preferita della fase melanconica o di stati misti. In certi casi di epilessie essenziali appartenenti a questo gruppo, nella adolescenza, appaiono forme psicopatiche gravi, come stati depressivi con idee di suicidio, deliri persecutori, ciclotimie, criminalità, specialmente sotto forma di equivalenti.

In casi rarissimi di epilessia convulsiva durata tutta la seconda infanzia, non si presentano nella fanciullezza e nella adolescenza, nè epilettoidismo, nè decadimento mentale. In casi simili è da porre in dubbio la natura epilettica degli attacchi iniziali? In teoria sì, perchè mancando appunto evoluzione, l'epilessia dovrebbe escludersi. Se non che, in pratica, certi piccoli sintomi, la presenza di eredità ascendente o collaterale, consigliano la riserva e la prudenza.

Secondo Gruppo. — Inizio degli accessi in seconda infanzia e loro prosecuzione periodica sino all'adolescenza o alla fine dell'età minore; alla quale epoca raggiungono il tipo stabile di accessi mensili, bimensili o settimanali, senza andare più oltre, se i malati si mettano opportunamente in difesa igienica e sotto cura. Anche questo tipo di decorso è molto comune. Vi appartengono casi di discreta intensità e casi anche gravissimi. Per fortuna però, questi sono rari. Più facilmente s'incontrano nei reparti epilettici dei Manicomi.

Terzo Gruppo. — Inizio degli accessi tardivo; in fanciullezza, cioè a 8-10-12 anni in seguito a malattie infettive o a traumi cefalici. In capo a 2 anni circa, in pochi casi a 5 o 6 anni, essi raggiungono la stabilità definitiva ricorrendo mensilmente e anche a più lunghi intervalli, se i soggetti sono messi in difesa igienica e in cura. Questo tipo si osserva non di rado nelle femmine; nelle quali poi l'accesso tende a presentarsi o poco prima o poco dopo dei mestrui. Accade spesso che negli intervalli, occorrano accessi abortivi, cefalee, impulsività. Come si vede le differenze fra questo e il secondo gruppo non sono molto profonde. È superfluo quindi un ulteriore commento.

Quarto Gruppo. — Inizio in seconda infanzia o prima fanciullezza con accessi di piccolo male o lipotimie o chiari equivalenti. Accade spesso che gli accessi sieno molto frequenti e ricorrano più volte al giorno e anche con frequenza straordinaria. I bromici portano scarso giovamento. I casi di questo gruppo non di rado guariscono, il che concorda con le osservazioni di Friedmann. Un certo numero però, a poco a poco, volgono in peggio sopravvenendo poi accessi di vere convulsioni. Nella quale eventualità, gli accessi, prima più rari, assumono a poco a poco il loro ritmo di frequenza, che può raggiungere quello di 1-2 al mese fino a 2 o 3 per settimana. Gli accessi di piccolo male frattanto si diradano, ma non scompaiono mai, sebbene le famiglie dei malati li sottapprezzino, chiamandoli « aure, sturbetti, fissazioni, incanti, ecc. ».

Quinto Gruppo. — Qui appartiene un tipo di decorso che si può sintetizzare così: in soggetti cerebropatici e anche in biopatici si nota già nella prima infanzia un grave eccitamento, e in fanciullezza caratteri neuro-psicopatici diversi, come: contegno iperattivo, capricci, stranezze, collere, depressione, fughe, clastomania, piromania, criminalità, insufficienza mentale di lieve grado, ineducabilità. Fanciulli

osservati in questo periodo possono essere assegnati al gruppo dei casi detti *anormali-misti* (deboli-instabili). In epoca prepubere o in adolescenza, invasione degli attacchi classici. Una diligente ricerca anamnestica fa riconoscere in alcuni casi la presenza di attacchi epilettici abortivi anche in fanciullezza; ma il più delle volte essi sfuggono alle osservazioni dei famigliari. Una volta che sia sopravvenuta l'epilessia convulsiva, si osserva un miglioramento nello stato di eccitazione e nelle tendenze criminali; ma si annunzia ben presto il decadimento mentale, specialmente se — come non di rado accade — gli attacchi si presentano in serie e se i malati cadono a periodi in vero stato di male epilettico. In qualche caso gli accessi convulsivi appaiono già all'età di 8 o 9 anni e, in breve tempo, alla originaria insufficienza mentale si complica il decadimento post-epilettico. Troviamo che appartiene a questo gruppo un discreto numero di soggetti eredo-luetici.

Sesto Gruppo. — Inizio tardivo degli accessi: a 15-16-18 anni o più. Si raggiunge il ritmo definitivo verso i 25 o 30 anni. Son forme gravi che a lungo andare portano al decadimento psichico globale malgrado la cura. Di questo tipo di epilessie parla forse Ippocrate negli *Aforismi* (Sez. V, n. 7, p. 77) quando dice: « Quibuscumque morbi comitiales fiunt ante pubertatem, in pubertate, mutationes accipiunt; quicumque autem vigesimo quinto plerumque commoriuntur ». A noi risulterebbe che l'inizio si ha un po' prima dei 25 anni, e che il fatale pronostico ippocratico non si avvera quasi mai. Comunque è certo che simili casi sono gravissimi e portano a psicosi e a decadimento mentale, qualora gli accessi ricorrano con una certa frequenza e la malattia non sia trattata convenientemente.

Concludiamo: lo studio della evoluzione della epilessia, da qui in avanti non deve essere trascurato, se si vuole sperare di afferrare qualche criterio per la prognosi. Imperocchè tutti i medici sanno che unsolo *status praesens* non consente alcuna seria previsione.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XI.

Consultare:

Oltre i Trattati di L. Bianchi, Tanzi e Lugaro, Kräpelin, Reichardt Binzwanger e Siemerling (6ª ediz.), ecc.

Hutinel, *Les maladies des enfants*, Tomo V: Maladies du système nerveux, Paris, 1909.

H. Vogt, *Die Epilepsie im Kindesalter.* Berlin, Karger, 1910.

Ewald Stier, *Ueber Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern und ihre Beziehungen zur Hysterie und Epilepsie.* Jena, Fischer, 1920 (pubblicato in *Sammlung zwangloser Abhandlungen zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters*).

M. Brissot e H. Bourilhet, *La Démence chez les épileptiques,* 1 vol., pag. 112. Paris, Maloine, 1921.

V. M. Buscaino, *Le anomalie costituzionali degli epilettici e l'epilessia biopatica,* in *Rassegna di studi psichiatrici.* Siena, luglio-ottobre 1922. (Con larga bibliografia).

Cestan, *Les épilepsies,* 1 vol. Paris, Flammarion, 1922.

Marchand, *Glandes endocrines et Epilepsie,* in *Revue néurol.,* dicembre 1922.

E. Redlich, *Epilepsie,* in *Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky.* Ergänzungsband I T. Berlin, Springer, 1923.

Wuth, Reichardt, Spielmeyer, Rüdin, *Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung,* in *Zeitschrift für die ges. Neurol. Psychiatrie,* 1924.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Gli epilettoidi,* comun. al VII Intern. Kongr. für Kriminal-Anthropol. in Köln., ottobre 1911.

— *Ulteriori considerazioni sull'epilettoidismo,* in *Rivista Ospedaliera,* Roma, 1912.

— *La epilessia nei bambini e nei fanciulli,* in *Rivista Ital. di Neurop. Psich. e Elett.,* fasc. 5-6, Catania, 1918.

CAPITOLO XII.

Le demenze infanto-puerili.

Purtroppo non è tramontata ancora presso gli alienisti francesi l'opinione che tutti gli stati deficitari dell'età evolutiva, adolescenza compresa, sieno da considerarsi come *dispsichie*, cioè « frenastenie » e non come demenze.

Certi concetti, per quanto artificiosi, debbono essere intangibili sino a dimostrazione contraria, altrimenti non ci si comprenderebbe più. Anni sono il Toulouse emise la opinione che dovessero dirsi idiozie tutte le forme di alienazione con *deficit* che colpissero il cervello in sviluppo; quindi le demenze puberali si dovevano considerare, secondo lui, come frenastenie. Non fu seguìto, e fu un gran bene, ma, logicamente, poteva aver ragione il Toulouse, come possono aver ragione coloro che vorrebbero chiamare demenze alcune forme di frenastenia. La logica però conta poco; dobbiamo capirci fra di noi, dobbiamo costruire un linguaggio comprensibile; ecco tutto. Certo non è facile di fissare il concetto differenziale di *demenza* in confronto con quello di *frenastenia*. Come è noto, Esquirol poneva come criterio di « idiozia » l'insorgere del disturbo della intelligenza nei periodi dello sviluppo mentale. Ma il difficile era di stabilire quali fossero precisamente questi periodi; poichè lo sviluppo mentale prosegue fin oltre l'adolescenza.

Non s'intende con ciò, vale a dire con un criterio teorico, di immobilizzare il progresso della Clinica che si basa tutta sulla osservazione obbiettiva. Nell'infanzia non debbono esistere solamente le frenastenie; possono esistere, ed esistono infatti, non solo varie psicosi,

ma anche le demenze. Sarebbe per altro necessario, per evitare confusioni diagnostiche e vane discussioni accademiche, di fissare qualche criterio differenziale fra la *frenastenia* e la *demenza* delle prime età della vita. Il criterio dovrebbe ricercarsi: 1º nella sintomatologia: 2º nell'età del soggetto (epoca d'inizio della forma clinica). La « demenza » differisce certamente dalla frenastenia anche per la sintomatologia; si è detto giustamente che, per riguardo al patrimonio psichico, il demente è un ricco decaduto e il frenastenico un miserabile che non fu mai ricco. Si deve però riconoscere che nei fanciulli non è facile una diagnosi sintomatologica differenziale. Dopo Kräpelin, ad es. si sa benissimo che nei più autentici idioti — i prenatali — possono presentarsi sintomi propri delle demenze puberali, per es. le stereotipie. Noi stessi insistemmo su questo punto trattando del *tipo vesanico* della frenastenia. È probabile che sia meno arduo il tentativo di una diagnosi differenziale in base al criterio etiologico della età, quando si tenga fisso il termine da noi stabilito della « maggior forza evolutiva del cervello ». Naturalmente, ci saranno delle forme di passaggio e dei casi dubbi, cioè una specie di zona neutra o contestata tra frenastenia e demenza, ma sarà il minor danno in una questione così intricata. Rigettata l'opinione del Toulouse, confermate le demenze della pubertà e dell'adolescenza, e ammessa sen'altro « la maggior forza evolutiva del cervello » nel periodo fetale e nei primi due o tre anni di vita extra-uterina, il problema si riduce in questi termini: A quale età — tra i 2 e i 10 anni — il criterio della « maggior forza evolutiva del cervello » cessi di essere applicabile.

La prima infanzia — da 1 a 3 anni — è incontestabilmente età di frenastenia e non di demenza. Tutto poi porta a credere che il massimo sviluppo cerebrale nella vita extra-uterina si compia verso la fine della prima infanzia, e che nella seconda infanzia (da 4 a 6 anni) sia molto più lento. Dopo molte osservazioni, noi stabilimmo (1916) esser probabile che la maggior « forza evolutiva del cervello », cessi, a seconda degli individui, fra i 4 e i 6 anni, essendo certo che essa sia grandemente diminuita al 6º anno; dimodochè l'età della demenza, s'inizierebbe appunto verso il 5º anno di vita.

Non sarà inutile, intanto, di vedere cosa risulta dalla statistica a riguardo della età in cui la frenastenia (post-natale) s'inizia. Pren-

diamo, ad es., alcune cifre di Fr. Heyn (1906) tratte da 166 idioti maschi e 124 femmine. L'idiozia s'iniziò

Età	Nei maschi	Nelle femmine
nel 1° anno	38,5 %	36,50 %
» 2° »	18,5 %	20,8 %
» 3° »	12,6 %	8 %
» 4° »	4,2 %	4,7 %
» 5° »	3 %	4 %

Ma la statistica di Heyn aggiunge che al 6° anno di vita le percentuali aumentano: 16,2 % nei maschi e 23,3 % nelle femmine. Questa grande discordanza fa pensare però che all'epoca scolastica intervengano appunto quei fattori morbosi che provocano indebolimenti o difetti mentali (per es. meningiti, encefaliti, traumi, ecc.) che noi diagnostichiamo come tali e non come stati frenastenici e rispettivamente idiotici. Una volta, dunque, i psichiatri quasi escludevano la possibilità di una demenza infantile o della fanciullezza; e questo era eccessivo. Dopo che furono descritte le forme di paralisi progressive infanto-giovanili, gli stati demenziali-epilettici e i postumi di encefaliti, meningiti e sclerosi cerebrali, si aprì decisamente il capitolo *Demenza* anche per la patologia infantile. Quasi contemporaneamente però — e per merito della scuola di E. Kräpelin — cominciò a riconoscersi anche nell'età infantile la presenza di qualcuna delle multiformi sindromi che egli stesso raggruppava, senza però un unanime consenso, sotto la denominazione *dementia praecox* (che Bleuler indicava poi col nome di « schizofrenia », Brugia con quello di « parademenza », Tamburini con l'altro di « demenza giovanile » *Jugendirresein* dei ted., e che Chaslin più recentemente preferiva chiamare *folies discordantes* cioè « psicosi discordi »). L'esistenza di una demenza detta « precocissima » per l'epoca del suo inizio, cioè infanto-puerile (in confronto dall'inizio della comune demenza precoce), non si può più porre in dubbio; tuttavia c'è ancora da stabilire se e in quali casi sia esatto parlare di stato demenziale. Imperocchè quando, ad es., si afferma che una demenza precoce o precocissima può guarire, si ha il dovere di precisare il significato di demenza.

1. - Concetto clinico di Demenza.

È indispensabile effettivamente di sgombrare il terreno dalla quistione generale dalla cui risoluzione dipendono le sorti di questo capitolo. E la quistione è questa: in confronto con gli altri concetti psicopatologici cosa vuol significare il concetto di «demenza»? La quistione è tanto più opportuna ai tempi che corrono; giacchè la psichiatria classica va perdendo via via la sua sostanza e si frantuma in sintomi e sindromi psicopatologiche caleidoscopiche e più o meno effimere o peggio ancora in «caratteri» costituzionali morbosamente ipertrofici. Sforziamoci, dunque, a chiarire il concetto psichiatrico di demenza.

Si può dire oramai ammesso che il concetto di «demenza» implica quello di indebolimento mentale cronico e inguaribile; la demenza acuta è sparita dalla classificazione; la demenza funzionale è un non-senso, la pseudo-demenza è per lo più un errore di diagnosi. I casi e le forme di demenza precoce che guariscono senza difetto meritano una revisione diagnostica; e ciò nel senso che, o la guarigione completa esclude la demenza precoce, ovvero che la psicosi guarita non fu che la prima fase acuta di una forma che «sarà» la demenza precoce.

Austregesilo (1919) vorrebbe creare un gruppo nuovo di psicosi: le «catafrenie» intendendo con questo nome uno stato demenziale guaribile da 6 mesi a 3 anni. L'A. comprende in tal gruppo i casi dubbi di demenza precoce, la forma stupida o confusa della psicosi maniaco-depressiva, la confusione mentale cronica di Régis, la *dementia mitis*, gli stati confusionali post-traumatici, ecc. Giustifica la «catafrenia» con la troppa larghezza data alla schizofrenia e con l'alta guaribilità della demenza precoce. Però ammette che la catafrenia possa essere il prologo alla demenza precoce, alla confusione mentale cronica di Régis, ai casi oscuri di psicosi maniaco-depressiva del tipo confuso o catatonoide. È strano che l'A. non faccia diagnosi differenziale con l'amenza; per lui catafrenia vuol dire *deficit* psichico acquisito con confusione, ma non fa diagnosi differenziale fra confusione e *deficit*. Nessun alienista sperimentato si lascia oggidì impressionare dalle denominazioni nuove di malattie vecchie. Quindi il

tentativo di Austregesilo resterà un tentativo, anche perchè non è lecito costruire entità cliniche in base soltanto a variazioni di sintomi o di decorso.

Nel concetto di demenza è implicito quello d'inguaribiliità di uno stato che si lascia definire come deficitario (salve le limitate oscillazioni del livello mentale). Eppure a volte occorre di leggere espessioni che possono confondere la mente dei giovani psichiatri Per. es. un nevrologo competentissimo, F. Giannuli (1915), a proposito di un suo caso dice che la demenza era gravissima più che non sia nei paralitici e nei senili, e che tuttavia la sindrome demenziale regredì con la cura antiluetica. È chiaro che ciò che regredì dovette essere la confusione, l'*amnesia verborum*, ecc., non il vero *deficit* demenziale, il quale è indipendente dall'aumento di pressione intracranica, da intossicazioni o congestioni transitorie, da disturbi psichici acuti, ecc. Che il lobo parietale o il lobo temporale come il lobo frontale o l'insula comportino localizzazioni (mediche) di sintomi psicopatici si ammette, ma localizzazioni di demenza vera, no.

Tuttavia dobbiamo avvertire, che quando gli alienisti parlano di demenze guarite, in generale s'ha da intendere una guarigione « pratica » (per usare una frase di Bleuler). Vedremo più tardi cosa debba intendersi per guarigione nella *dementia praecox*.

Che il concetto di demenza dovesse implicare anche quello di progressività è più controverso; ma non contrasta con l'esperienza il fatto che ogni demente con l'andar del tempo peggiori nelle sue condizioni mentali. Ciò premesso è chiaro che non esistono demenze senza anatomia patologica; le demenze senza reperto non sono demenze.

Però dobbiamo domandarci come l'indebolimento mentale globale del demente debba pensarsi in termini cerebrali e come in realtà l'anatomia patologica suggerisca di pensarlo. La questione fu trattata in modo generico da vari autori: citerò Klippel e Lhermitte; il Klippel (1905) sostenne che la demenza aveva una unità anatomopatologica. Diminuzione di peso del cervello, atrofia della sostanza grigia (e anche della sostanza bianca per Anton), aumento della glia, diminuzione degli elementi cellulari e malattia cronica di Nissl, alterazioni vasali, forse alterazioni distruttive delle neurofibrille e dei reticoli: ecco il quadro anatomico della demenza. Certamente la demenza va pensata come un processo cerebrale cronico diffuso nelle zone di valore

psichico, con o senza impegno di altre zone e specialmente di quella sensomotoria. La demenza a focolaio è un non-senso. Eppure non si desiste ancora da far confusioni, con grave danno della psichiatria che non riesce a trovare le sue determinazioni precise.

Se si consulta la vecchia letteratura anatomo-patologica delle demenze si resta subito convinti che il correlativo cerebrale dell'indebolimento mentale cronico è appunto il sequestro molto esteso degli elementi nervosi della corteccia e delle altre parti dell'encefalo. Perfino i vecchi istopatologi lo notarono. Pochi esempi: S. M. Mastchenko (1899) trovava nella demenza secondaria 1/3 di cellule di meno nella corteccia; John Turner (1899) in 7 casi di demenza trovava perfino che l'alterazione si estendeva alle cellule piramidali in tutta la estensione delle circonvoluzioni cerebrali (?). G. Mondio trovò la stessa diffusione nella demenza secondaria; usando i vecchi metodi di Weigert all'ematossilina e di Golgi, oltre ai reperti macroscopici e alle lesioni vasali, egli trovò un processo di degenerazione diffuso non solo nella corteccia (corpi cellulari, prolungamenti protoplasmatici, cellule nevrogliche) ma perfino nei cordoni e nelle radici posteriori spinali.

Nella pratica si potrà anche adoperare la parola « demenza » in casi in cui la lesione sia ancor limitata, ma in tal caso si vorrà intendere, come sopra si è detto, una demenza « preveduta » come futura, data la presenza di quel tal focolaio. Ad es. la demenza paralitica di Lissauer nel primo attacco. Una demenza arteriosclerotica non sarà certo diagnosticabile fino a che si avrà un semplice focolaio emorragico o di rammollimento; la « diagnosticheremo pronosticandola », se mai; ma quel che è certo si è che essa esige una alterazione diffusa del circolo corticale, non un focolaio.

Si deve concludere che l'indebolimento mentale cronico (demenziale) non si può comprendere con la natura della malattia, ma invece soltanto con la sua estensione sia in superficie sia in profondità: l'impegno definitivo di una « gran parte » del cervello in un processo morboso dà la demenza. Una prova convincente si trova appunto nella demenza arteriosclerotica. L'arteriosclerosi non porta necessariamente ad alcuna psicosi; ma può portare perfino a demenza, quando il processo sia molto diffuso. Anche Bleuler fa questa giusta osservazione. Si ha per es. lo stato ansioso, quando per l'azione che ha sul parenchima cerebrale, l'arteriosclerosi (anche senza esser molto

diffusa) modifica, stante la diminuita elasticità vasale, l'economia cerebrale. Come può seguire l'ansia all'arteriosclerosi cerebrale non è facile a spiegarsi; però si può pensare che si formi un « ostacolo » a che l'affettività normale si svolga con le sue proprie leggi e d'altra parte che non funzionino le inibizioni normali per « contenere » le emozioni (emotività o incontinenza emozionale). La tristezza o depressione si può spiegare per il ristretto circolo degli interessi del soggetto e del pensiero. Intanto il progredire dell'arteriosclerosi porta disturbi di memoria; e i deliri a tinta depressiva possono considerarsi come « spiegazioni » sussidiate e rinforzate dallo stato di distrazione e di disinteresse per tutto il resto. La incontinenza emotiva — riso e pianto spastico — è fatto neurologico, non psichico, fatto di localizzazione talamica, spesso deprecato dagli stessi malati. Se però il processo arteritico si estenda ancora compromettendo i più piccoli vasi su vasta estensione, i malati non soltanto saranno ansiosi, deliranti o smemorati o piagnucoloni, ma cadranno in stato demenziale propriamente detto.

Con ciò non si vuol dire che le demenze mostrino un quadro clinico uniforme, qualunque sia la natura e la forma delle alterazioni cerebrali (corticali). Un « tipo clinico medio » di demenza non si può costruire; nè i tentativi più recenti potevano avere sorte migliore degli antichi (Revault D'Allonnes, 1912). Una estesa « autonomia cellulare » per alterazione di connessioni, può dar luogo a parecchi tipi clinici, se non altro per l'esigenza del livello mentale originario dei pazienti, per le loro abitudini psicomotorie, per il loro temperamento-carattere, per i loro contenuti subcoscienti, ecc. Ma un carattere comune riunisce tutti i dementi in un gruppo; l'indebolimento mentale più o meno globale cronico e immutabile, la perdita irreparabile del valore psichico-corticale.

2. – La questione della demenza afasica.

Per Broca l'intelligenza negli afasici (afemici) era integra; il Broca teneva indipendenti pensiero ed espressione. Per Trousseau che fece uno studio accurato l'intelligenza era invece sempre diminuita. Così per Tardieu. Altri, come il Falret, fecero giuste discriminazioni a seconda delle complicazioni dei casi clinici. Per P. Marie il *deficit*

intellettuale è implicito nell'afasia (non nell'anartria, beninteso) ma non perciò tutti gli afasici sono dementi; è quistione di grado. Ciò che del resto aveva avvertito anche il Séglas. I più moderni ritengono che negli afasici sensoriali l'intelligenza sia più compromessa che negli afemici. L. Bianchi studiò nel 1906 l'indebolimento mentale degli afasici, le « demenze afasiche » da lui già ammesse nella prima edizione del suo Trattato (1894). E nel 1910 si espresse favorevolmente anche per una « demenza afasica » da lesione dell'area fasica visiva (sinistra), purchè il paziente avesse molta cultura (leggere e scrivere per lunga consuetudine). Per Bianchi, in questi individui l'intelligenza si alimenterebbe mercè l'attività dell'area parietale, oltre a quella dell'area temporale (aree fasiche di sinistra). Ora, a noi pare che in questo caso, il paziente, perdendo, a causa della lesione dell'area fasica visiva, la capacità di richiamare imagini verbo-visive, si troverà nelle stesse condizioni di un soggetto incolto, analfabeta (dato, s'intende, che non abbia arterite diffusa, rammollimenti od altro). E allora, o che forse gli analfabeti per questa loro ignoranza si possono dire dementi? In psicologia oramai è stabilita ben chiaramente la differenza fra intelligenza e cultura, e non si vede il motivo perchè in psicopatologia non si debba distinguere la demenza dall'ignoranza. Dunque la dem. afasica di Bianchi sarebbe una demenza *relativa*. Il Brissot (1910) ammise la « demenza afasica », ma solo nel senso della coesistenza dell'afasia con un *deficit* demenziale dovuto ad alterazioni cerebrali diffuse. Per nostro conto ha ancora una volta ragione il Kussmaul il quale notava che, se l'intelligenza è quasi sempre affetta negli afasici, non perciò il fatto è attribuibile all'afasia.

Negli afasici sensoriali da noi osservati nella pratica trovammo sempre un certo disorientamento, una distraibilità particolare, una esauribilità spiccata dell'attenzione volontaria, una difficoltà di sintesi nelle operazioni mentali al comando, una certa incoerenza negli atti. A volte notammo pure puerilismo, allucinazioni, idee stravaganti, ostinazione. La loquacità e la verbigerazione sono sintomi notorî negli afasici-sensoriali. Ma mentre taluno di questi sintomi tiene alla perdita della imaginazione verbouditiva, altri (esauribilità nello sforzo, allucinazioni, idee strane) tengono evidentemente a lesioni più estese.

Gli alienisti più moderni sembra non vogliano più cadere in siffatte perniciose inesattezze. Cito il Giannuli il quale criticando la

demenza afasica, giustamente avanza molte dubbiezze sulla localizzazione corticale dell'intelligenza e fa notare che, in ogni caso, per certe quistioni i casi di rammollimento o di tumori sono equivoci e val meglio far tesoro degli arresti di sviluppo, anzichè di lesioni a cervello sviluppato. Il Giannuli (1915) ha queste parole: « le funzioni psichiche non possono prestarsi a una circoscritta localizzazione cerebrale ». Il caso di Mingazzini riferito dal Giannuli stesso (integrità della capacità intellettuale in soggetto con afasia sensoriale completa) sebbene di non decisivo valore perchè trattavasi di lesione molto antica (della sostanza midollare del 3º giro frontale, di una notevole porzione del 1º e 2º giro temporale, del giro sopramarginale e del giro angolare nell'emisf. sinistro), è certamente caso che dà molto a riflettere.

Nemmeno se il focolaio nella zona di Wernicke fosse bilaterale sarebbe perciò da interpretarsi il comportamento del malato come quello del demente vero. Qui si potrebbe ricordare un caso di Ugolotti (1916): si trattava di due focolai simmetrici nella zona di Wernicke; quello dell'emisfero destro sopravvenne in secondo tempo. Il caso prova che nel linguaggio prende parte anche l'emisfero destro; ma qui lo ricordiamo per vedere se e quale demenza era quella del malato dopo il 2º ictus avvenuto nel 1912, e durata 3 anni, cioè sino alla sua morte per tubercolosi. Ugolotti dice in sostanza che il malato non capiva più una parola, nè parlava, e che era divenuto agitato. Era demenza? Sì, perchè si deve credere alla diagnosi di un collega così distinto come l'Ugolotti; ma è da ritenere per fermo che se di vera demenza si trattava, le condizioni vasali, al di fuori dei due focolai, dovessero essere tutt'altro che normali.

Del resto, se consultiamo lo stesso L. Bianchi (2ª ediz. del suo Trattato) troveremo ragioni favorevoli al nostro assunto. Nella forma di demenza afasica dovuta a sordità verbale, dice il Bianchi, che le idee sono allo stato intuitivo e l'intelletto è conservato solo potenzialmente. Potrebbe dirsi la stessa cosa del demente paralitico o del demente senile? E così si comprende come il Bianchi sia così avveduto da tener ben distinta la demenza afasica da tutte le altre forme demenziali. Se si rivedesse, coi procedimenti moderni, tutta la corteccia degli afasici giudicati dementi a causa dell'afasia, si può esser sicuri che si troverebbe ammalata su più vasta estensione che non sieno le aree di Broca o di Wernicke dell'emisfero sinistro.

3. - Demenza epilettica, meningitica, sclerotica, luetica.

Sulla demenza epilettica in generale la letteratura è abbondantissima; ma basta scorrerla per accorgersi dell'assenza o almeno della scarsità dei casi appartenenti a fanciulli. Uno dei motivi della scarsissima conoscenza di tali forme è questo, che per lo più l'epilessia accompagna la frenastenia sia biopatica sia cerebropatica, e in questo caso il *deficit* vien messo tutto sul conto di questa e non dell'epilessia. Invece nella pratica è facile riconoscere gli effetti disastrosi che gli attacchi epilettici per sè producono sulla intelligenza di fanciulli e ragazzi già bene sviluppati e sani. Insomma la demenza epilettica si trova correntemente anche nei fanciulli. Il Périn (1911), nella seconda parte della sua tesi, tratta delle demenze epilettiche nel bambino, riportandone sei casi, di cui due personali. Il sopravvenire della demenza, per quest'autore, è in rapporto con le vertigini, mentre non ha alcuna relazione con la forma dell'epilessia. Anche il Haushalter (1915) riferì due casi di demenza, uno a forma paralitica e spasmodica in un ragazzo di 15 anni; l'altro a forma catatonica in un ragazzo della stessa età.

Si obbietta che lo scarso rendimento intellettuale di fanciulli e adolescenti sofferenti di attacchi epilettici è da mettersi sul conto del carattere (epilettico) e delle conseguenze degli attacchi stessi e non sul conto di una vera riduzione di livello mentale. La nostra esperienza ci porta a questa opinione. Alcuni fanciulli presi da epilessia sia convulsiva sia a piccolo male possono restare mentalmente validi anche per molti anni, tanto da potere proseguire e compiere i propri studi. Abbiamo in mente molti esempi. Se non che non soltanto una gran parte di fanciulli e adolescenti epilettici decadono mentalmente a vista d'occhio, ma coloro stessi che resistono, col passar degli anni, se la malattia non cede, mostrano sintomi di decadenza psichica globale. Che nel giudizio di demenza entrino per una parte notevole gli effetti immediati degli attacchi che appaiono come caratteri fissi per l'insistente ripetersi di essi, non può essere posto in dubbio. Abbiamo in nota parecchi casi di ragazzi convulsionari da anni, i quali curati con luminal hanno avuto un vero risveglio intellettuale dovuto appunto al silenzio degli attacchi convulsivi. È anche vero però che, non guarendo

l'infermità, una riduzione del valore corticale è sempre accertabile nei pazienti. Per lo più la memoria difetta e l'apprendimento è difficile e scarso; ora è la percezione ritardata che non consente la propria messa in valore nell'ambiente, ora è la comprensione (attenzione rappresentativa) che è diminuita e dà ai malati il marchio della deficienza. Un fatto importante è poi questo; che i ragazzi in stato demenziale epilettico hanno perduto la coscienza della propria personalità, di modo che non sono affatto capaci di paragonare, valutandole, le proprie condizioni psichiche passate con quelle attuali. Difatti ci è occorso più volte di udire ragazzi epilettici richiederci di proseguire gli studi, prendere la laurea, essere accettati in impieghi e così via. Il sintomo patognomonico del *deficit* demenziale — la progressività — è presente in tutti i fanciulli e ragazzi affetti da epilessia grave e inemendabile.

* * *

Le demenze meningitiche o encefalitiche sono piuttosto rare, ma possono capitare specialmente nelle epidemie di meningite cerebrospinale. Ne potemmo studiare due casi, entrambi in fanciulle, l'una di 10 e l'altra di 12 anni (1916). Erano fanciulle sane, intelligenti, senza alcun attacco, libere da sifilide. Guarite della malattia, ambedue per lunghi mesi presentarono alcuni relitti neurologici; in seguito questi si attenuarono moltissimo, di modo che non si offriva al medico che il quadro di un inemendabile stato demenziale di tipo apatico.

Esiste, senza dubbio, una demenza sclerotica (da sclerosi multipla). Però i casi che abbiamo potuto osservare si riferivano a giovini, non a fanciulli. Le altre sclerosi cerebrali, come la diffusa, la postencefalitica, possono dare *deficit* stabile, ma i soggetti che ne sono affetti anche in seconda infanzia o in puerizia, li diagnostichiamo per la malattia primaria, che, essendosi avuta in epoca prenatale o nella prima infanzia o nei primi anni della seconda infanzia, ha dato frenastenia e non demenza. Secondo il nostro avviso, il nome di demenza sclerotica (propriamente detta) deve essere riservato ai rari casi precoci di vera sclerosi a piastre, che sono e debbono ritenersi indipendenti da eredolue o quanto meno differenti da quei casi « sclerotiformi » manifestamente dovuti a encefaliti luetiche prenatali, e già da noi descritti.

Da quasi tutti gli autori si parla di stati demenziali seguiti ad encefalite epidemica anche nei fanciulli. Debbo dichiarare che casi di vero indebolimento demenziale non s'incontrano così facilmente.

* * *

Abbiamo nominata l'eredolue. Ecco la causa precipua delle idiozie gravi infantili, di quelle specialmente che si iniziano nel primo anno di vita e di quelle post-natali tardive, delle forme di debolezza mentale e di instabilità, come già vedemmo nel cap. V; e di tante epilessie. Ecco pure la causa principale delle demenze infanto-puerili. Noi spesso c'incontriamo con due forme diverse che — almeno in pratica — bisogna tenere distinte; cioè: la demenza eredoluetica e la demenza paralitica, meglio nota in letteratura medica col nome di *paralisi infanto-giovanile.*

Una demenza luetica distinta dalla demenza paralitica, oggidì è ammessa negli adulti (già l'ammetteva Homèn, 1906) daccanto alla cosidetta neurastenia sifilitica (che può insorgere nei primi tempi dopo l'infezione), alla pseudo-paralisi sifilitica che è accompagnata da confusione e deliri, alla psicosi di tipo Korsakoff, alla forme allucinatorie e paranoidi (Kräpelin). Certo è che la spirochetosi cerebrale dà luogo a forme mentali d'ogni genere, quantunque la massima parte debbano considerarsi come sindromi di decorso della demenza paralitica. Ripetiamo però la massima parte, poichè molte volte vediamo delle sindromi mentali luetiche di tipo demenziale (apparente) guarire definitivamente, in seguito alle ben note cure antiluetiche.

Ora si domanda, se anche nei fanciulli esiste una demenza eredoluetica distinta, non solo in base all'esame isto-patologico del cervello, ma anche in base all'esame clinico, dalla paralisi infanto-puerile. In un certo senso, siffatta demenza non può essere negata. La genito-lue non provoca solamente meningiti e encefaliti nei primi 4 o 5 anni della vita extra-uterina, dando luogo, così, agli arresti o deviazioni di sviluppo cerebrale che è quanto dire a frenastenie post-natali. La genito-lue può avere scadenze nella seconda infanzia e nella fanciullezza, provocando, anche in questi periodi, processi meningo-encefalitici guaribili sì, ma per lo più con postumi cronici, inemendabili, che si manifestano clinicamente con stati deficitari. È a questi stati molto tardivi, inguaribili, ma non progressivi che so-

pravvengono dopo trascorsi i periodi di maggiore intensità evolutiva del cervello, che dobbiamo riserbare il nome di « demenza eredo-luetica » (o genito luetica) infantile. Tali casi sono però assai rari; della loro esistenza ci siamo convinti soltanto con la constatazione che a volte la diagnosi di paralisi infanto-puerile non è confermata dagli esami sierologici, dai reperti del liquor e dal decorso, e quella di demenza sclerotica è contraddetta dal decorso stesso o dall'esito relativamente favorevole in seguito a cura antiluetica. Dunque, la diagnosi va posta per esclusione.

4. - Paralisi infanto-giovanile
(demenza paralitica dei fanciulli).

La paralisi infanto-giovanile è ben conosciuta. Clouston descrisse nel 1877 il primo di tali casi, ma presto si aggiungevano molte osservazioni simili (Régis e Alzheimer). Oggi la paralisi giovanile non è più davvero una rarità; il Kräpelin dichiara di averne spesso presentati quattro casi clinici contemporaneamente. Bisogna lasciare indecisa però la questione se essa oggi abbondi più di prima; la sua immagine clinica ha spesso tratti così diversi, che senza dubbio prima veniva disconosciuta.

La malattia s'inizia per lo più nell'età puberale. Però vi sono paralitici progressivi anche fra i fanciulli di 5-6 e 8 anni (Kräpelin) e perfino in quelli di 5 e 4 anni, nel qual caso — dicono Tanzi e Lugaro — somigliano agli idioti. Su questi casi già molt'anni fa richiamarono l'attenzione Toulouse e Marchand, P. W. Macdonald, Saporito, Mingazzini, Giannelli, ecc.; la diagnosi differenzale non sempre si presenta così facile come nei casi di paralisi giovanile. A noi non capitarono mai casi più precoci di 10-12 anni.

Kräpelin riallaccia la paralisi infanto-giovanile alla deficienza mentale dell'infanzia; i sintomi paralitici seguono poi. In alcuni casi, però, i pazienti si svilupparono senza alcuna irregolarità per molti anni e poi ammalarono in modo lento, come avviene negli adulti. Talvolta si può anche dimostrare che la paralisi s'innestò su una precedente lue cerebrale. I fanciulli diventano disattenti, smemorati, goffi, non possono più seguire i corsi scolastici, per poi a poco a poco indebolirsi mentalmente del tutto. Di regola il quadro morboso è quello della

demenza semplice; soltanto eccezionalmente si osservano nei fanciulli idee di grandezza, idee ipocondriache; più spesso si notano stati di eccitazione, nei quali essi gridano e si agitano insensatamente. Nell'ulteriore decorso i pazienti perdono la sicurezza nel camminare e l'equilibrio e allora divengono sudici ed infermi e sono costretti a guardare il letto. Spesso in loro si osservano dei movimenti continuati di succhia-

Fig. 83.
Infiltrazione linfo- e plasmatocitaria dei vasi sanguigni della corteccia cerebrale nella paralisi progressiva infanto-giovanile (caso inedito di F. Bonfiglio)

mento o di masticazione e contrazioni incomposte negli arti. Sopravvengono pure accessi per lo più a carattere epilettico, che in certe condizioni possono riprodursi giornalmente senza lasciare notevoli traccie. Nei fanciulli e ragazzi paralitici si nota la sintomatologia classica della demenza paralitica, a volte anche con segni indubbi di eredosifilide. Uno dei fanciulli osservati da Kräpelin aveva una chiara alopecia sifilitica; due altri mostravano manifestamente i denti di Hutchinson.

La paralisi progressiva infanto-giovanile comporta però anche sindromi molto particolari. Perusini (1904) ne descriveva un caso nel quale dominava il quadro dell'atassia eredo-familiare, e un altro caso ne pubblicava più recentemente A. Dufour (1921).

Certamente la vera demenza paralitica « puerile » deve essere molto rara. Nel nostro materiale degli ultimi 6 anni non si trovano che tre casi, due in fanciulle e uno in ragazzo. L'inizio visibile della forma

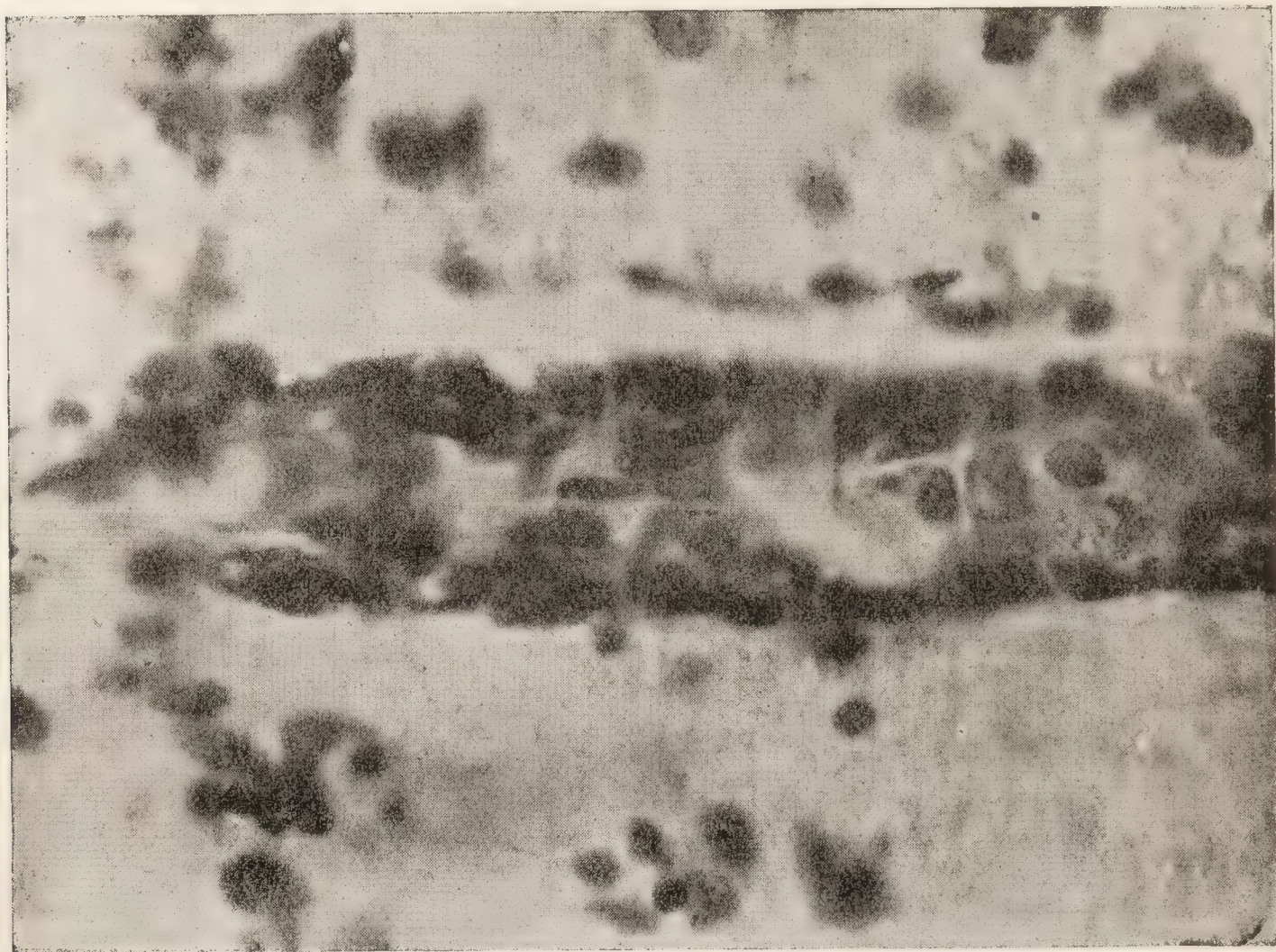



Fig. 84.
Vasi capillari della corteccia cerebrale con le pareti infiltrate di plasmatociti nella paralisi progressiva infanto-giovanile. (Caso inedito di F. Bonfiglio).

fu nelle due fanciulle tra gli 11 e i 12 anni, e nel ragazzo a 13 anni. Nel materiale degli anni antecedenti troviamo un caso iniziatosi a 10 anni. In nessuno dei tre casi più recenti è sopravvenuto ancora *obitus*, malgrado che in tutti e tre la diagnosi fosse sicurissima (Wasserman positiva nel sangue e reazioni del *liquor* tutte positive per la demenza paralitica). Il ragazzo — ora di anni 17 (1924) — presenta da anni anche sintomi tabetici. In tutti e tre i casi la lue era congenita. In due casi, una certa debolezza mentale era stata già avvertita in seconda in-

fanzia; ma nel ragazzo, l'anamnesi escludeva qualsiasi antecedente deficitario. In tutti e tre i casi, le solite cure portarono evidente, ma non definitivo, miglioramento; nessuno fu « malarizzato ». Non abbiamo mai visto scomparire l'anisocoria, mentre vedemmo cedere alla cura la disartria, i tremori, i moti atassici e gli attacchi lipotimici ed epilettiformi. Si legge in qualche Trattato che nelle forme di paralisi progressiva puerile non si notano i periodi di agitazione propri del

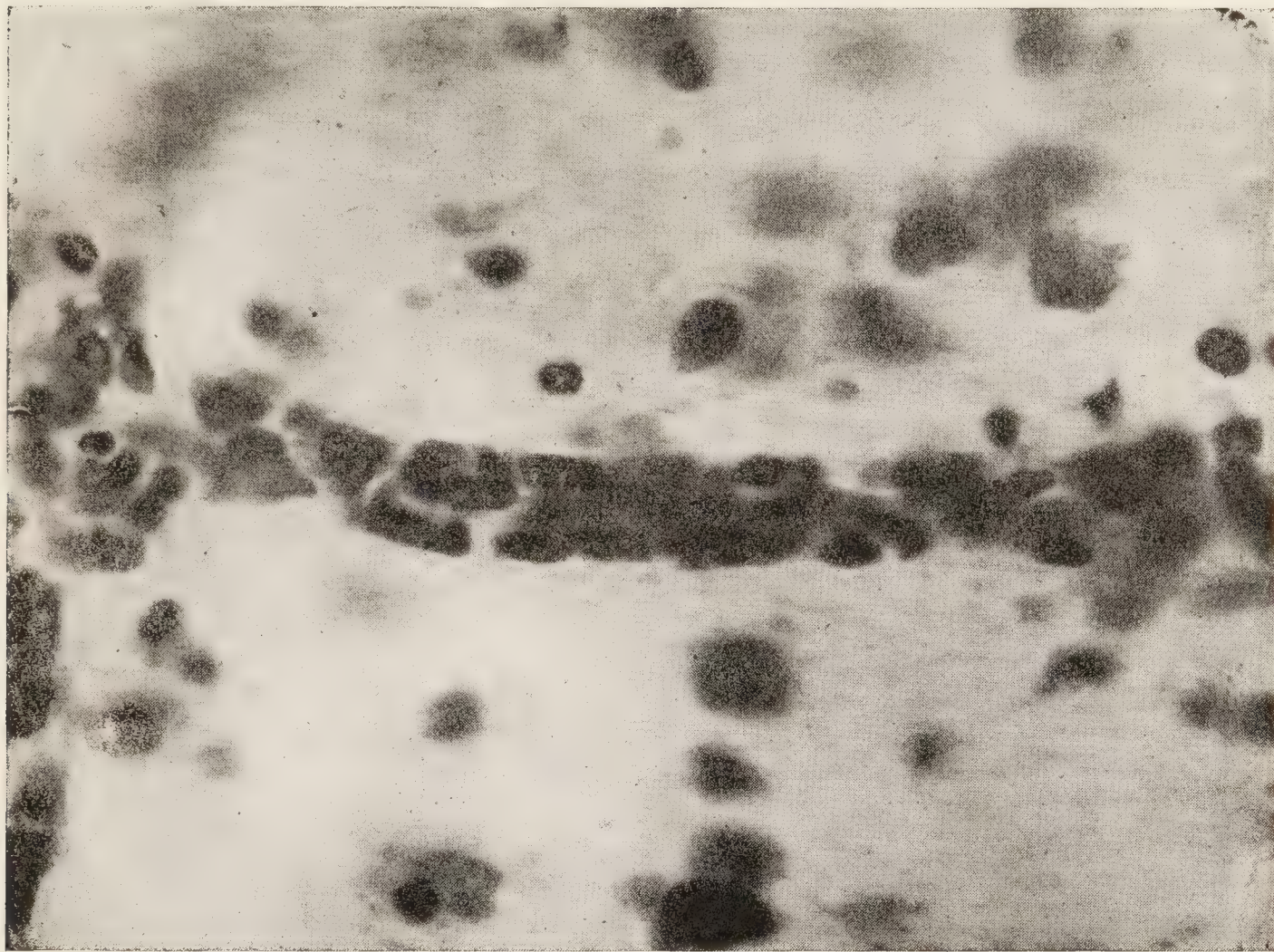



FIG. 85.
Vasi capillari della corteccia cerebrale con le pareti infiltrate di plasmatociti nella paralisi progressiva infanto-giovanile (caso inedito di F. Bonfiglio).

paralitico adulto. Nel caso del nostro ragazzo è infatti così; ma in una delle fanciulle che tuttora è in cura abbiamo osservato non solo attacchi epilettiformi, automatismi, movimenti coreiformi agli arti superiori, ma anche periodi di mutismo e periodi di forte agitazione con insonnia.

Di regola il decorso della malattia è lento; la durata si protrae quasi sempre al di là di 3 o 4 anni; in qualcuno dei nostri casi si è protratta per 7 anni (finora).

È noto che nei fanciulli si ha pure la tabe eredo-sifilitica; ne parlarono recentemente (1922) Lereboullet e Mouzon. Secondo costoro la tabe del fanciullo ha caratteri clinici speciali; la poca intensità delle alterazioni motrici, la rarità dell'atassia, l'assenza abituale del segno

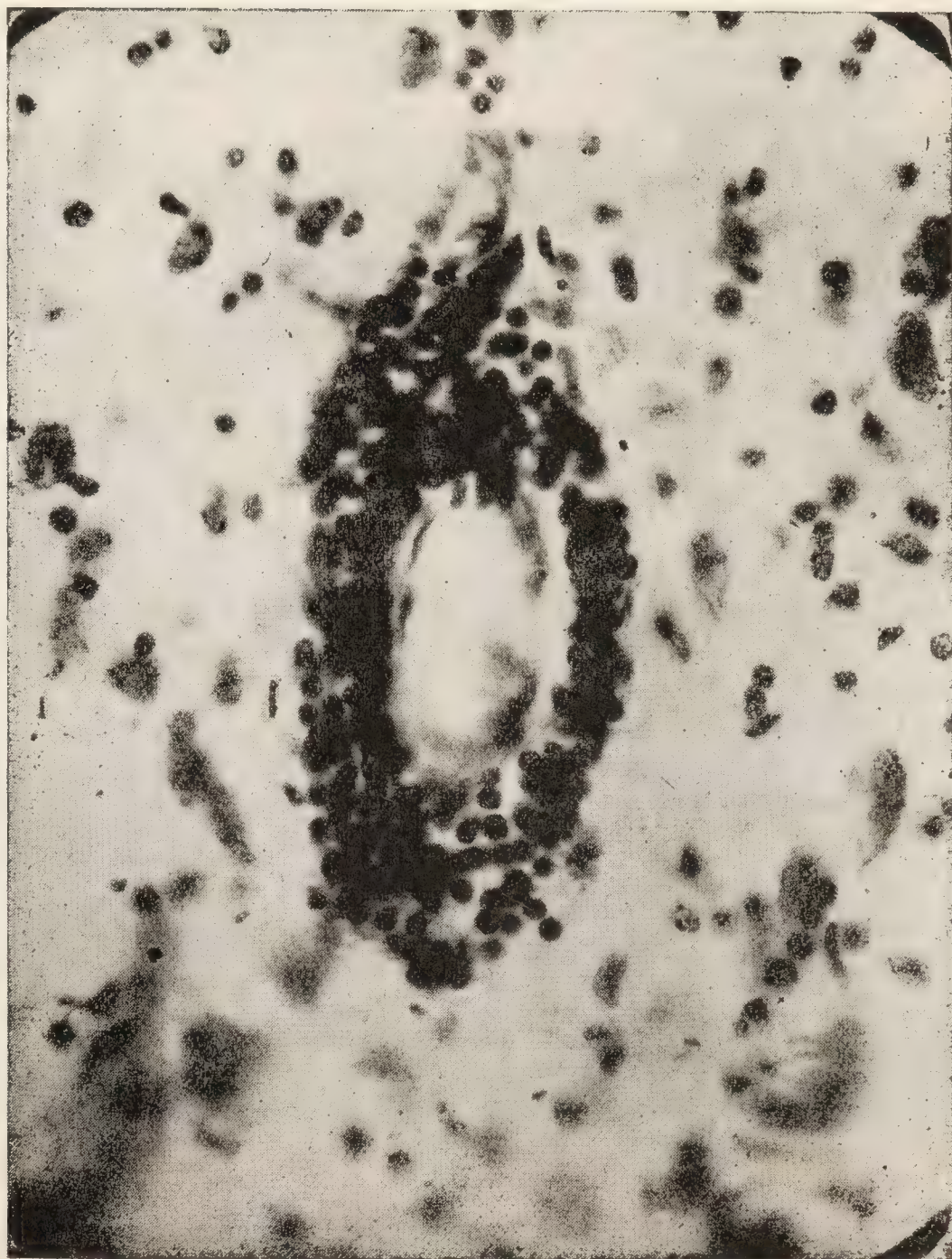



Fig. 86.

Piccola vena della sostanza bianca sottocorticale con gli spazi avventiziali dilatati e ripieni di numerosissimi linfociti, nella paralisi progressiva infanto-giovanile (caso inedito di F. Bonfiglio).

di Romberg, l'attenuazione delle alterazioni sensitive sono state giustamente notate e opposte alla frequenza delle alterazioni riflesse, alla costanza delle alterazioni oculari che giungono talvolta fino all'amaurosi, alla presenza frequente di alterazioni vescicali. La pun-

tura lombare, la ricerca della reazione di Wassermann faranno scoprire l'eredo-sifilide all'origine dell'affezione.

La diagnosi differenziale della paralisi infanto-puerile non è sempre agevole. Alcune forme si nascondono sotto la [diagnosi di « idiozia con epilessia » fino a che l'esame citologico e sierologico e l'ulteriore decorso o (all'autopsia) l'esame microscopico della cor-

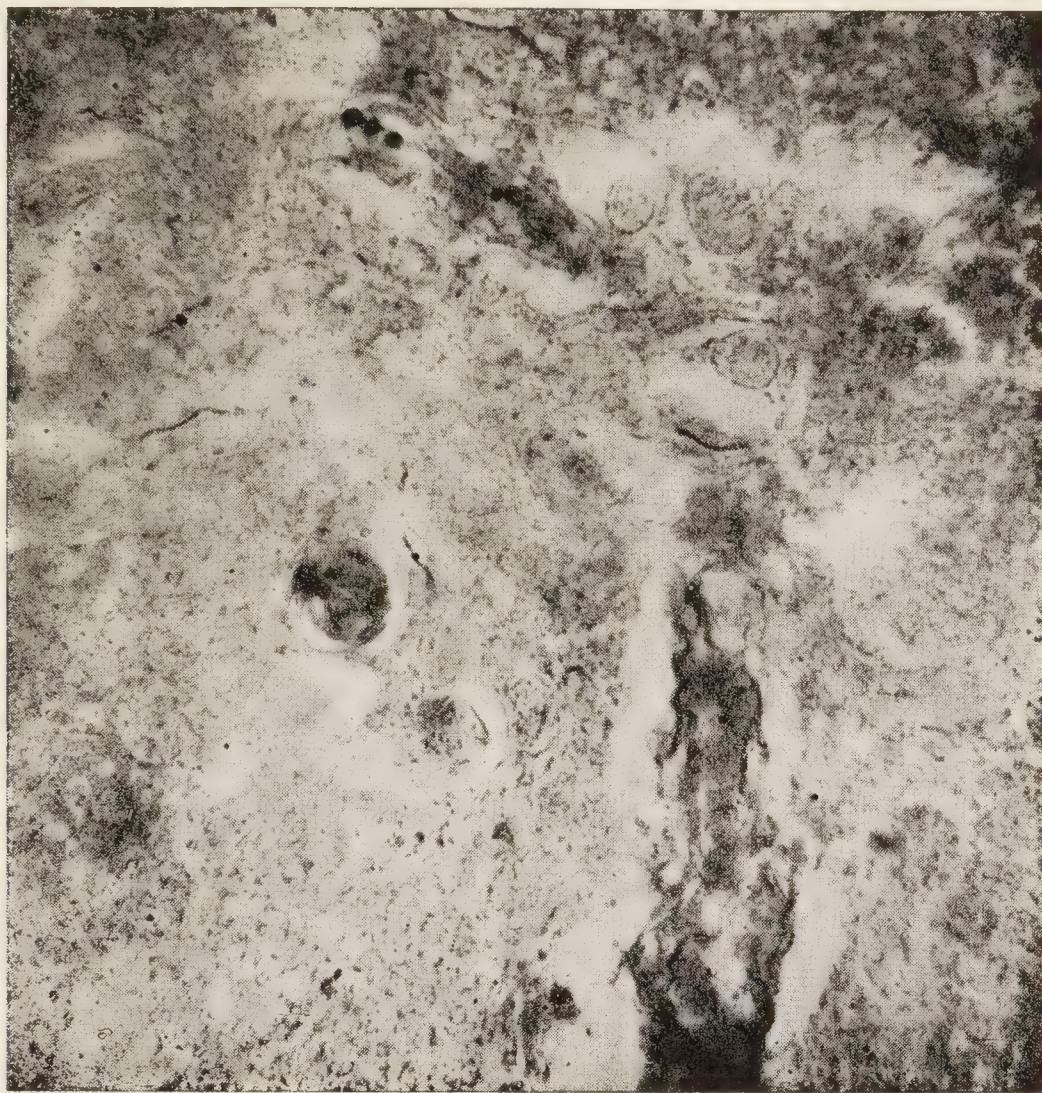



Fig. 87.

Paralisi progressiva giovanile. Spirochete nella *lamina pyramidalis* della 2ª circon. frontale (da Dufour).

teccia cerebrale, non ne svelino la natura. Nei casi dubbi, in confronto della diagnosi di eredo-atassia e anche di quella di sclerosi, non bisogna contentarsi dell'esame sierologico del sangue; la diagnosi dovrà essere appoggiata dai reperti del *liquor*.

Qui ricordiamo che, anche secondo i nostri dati, la Wassermann nel sangue è di solito positiva, ma spesso è anche negativa; che la W. nel *liquor* è pure in non pochi casi negativa (forse in 1/3 dei casi). La fase 1ª della reazione Nonne-Apelt positiva, esclude la demenza

precoce e qualsiasi psicosi funzionale. La pleocitosi ha lo stesso valore diagnostico. Soltanto la reazione di W. positiva fortemente nel *liquor* e la pleocitosi (*Plasmazellen*) depongono per la paralisi progressiva. Si può ritenere che il reperto caratteristico della paralisi progressiva nel *liquor* sia questo: forti reazioni biologiche, reazioni infiammatorie

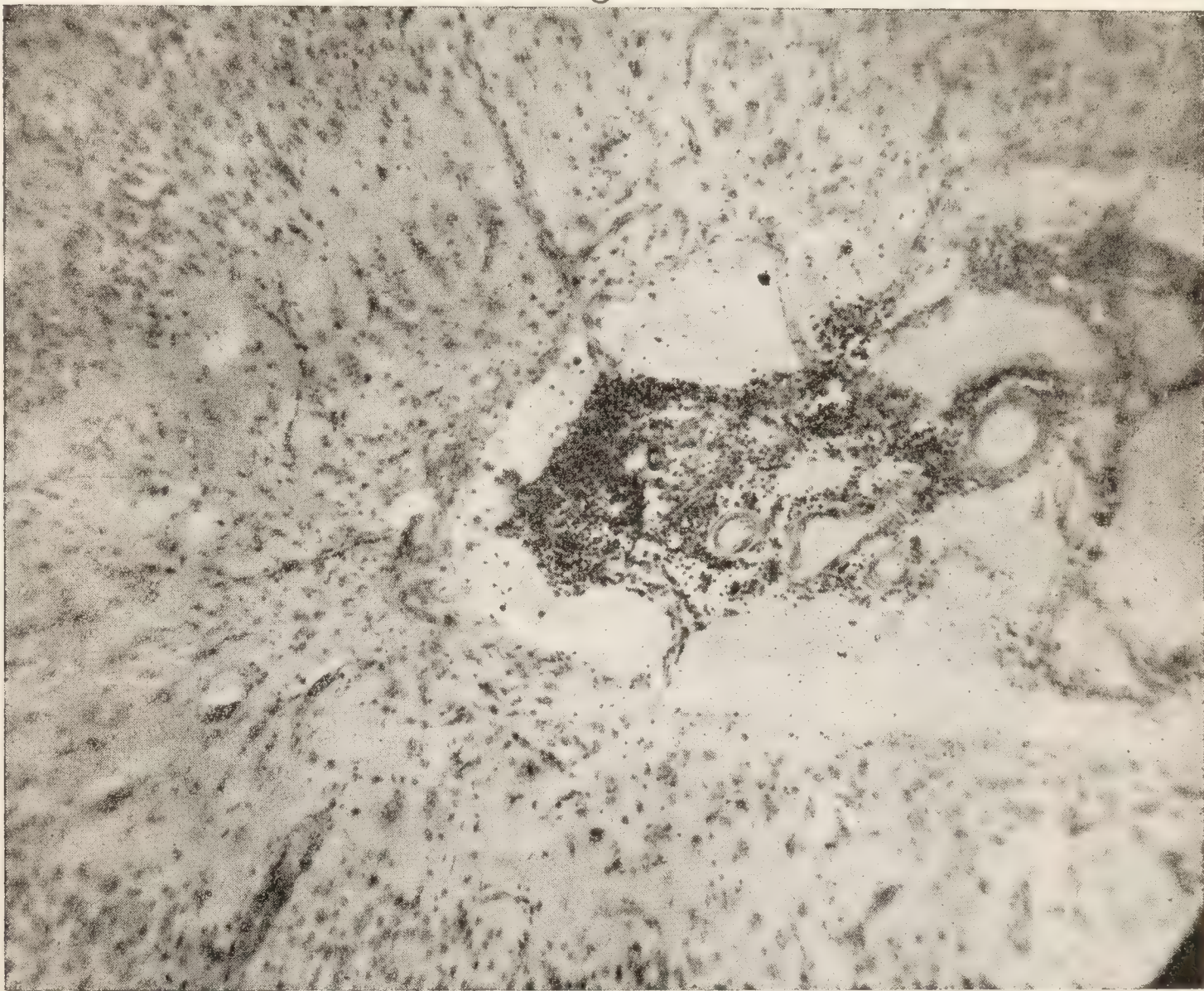



FIG. 88.

Paralisi progressiva giovanile. Infiltrazione linfo e plasmatocitaria della pia nel fondo di un solco (Dufour).

di medio grado, reazioni immutate anche nelle remissioni e durante la cura (Weygandt, 1920). Sembra a parecchi autori (Carlo De Sanctis e D. Pisani, 1923) che alle reazioni all'oro colloidale (Lange) e alla gomma mastice (Emmanuel) debba attribuirsi un grande valore pratico, nel senso che l'esito negativo di queste due reazioni colloidali esclude assolutamente una affezione luetica o metaluetica del sistema nervoso centrale. La reazione del mastice poi avrebbe tre curve così dette specifiche; una per la paralisi progressiva (che è la più costante),

una per la tabe e una per la lue cerebrale. La reazione del mastice (metodo Goebel) avrebbe il vantaggio di una maggiore semplicità di esecuzione, e quindi sarebbe da preferirsi alle altre reazioni colloidali (C. De Sanctis e Pisani). Oggi la critica ha portate molte delusioni anche in fatto di reazioni colloidali; tuttavia Pisani (1923) vide che la reazione del mastice era positiva per la paralisi progressiva nel 100 per 100 dei suoi 95 casi, ottenendo in essi 83 curve tipiche di paralisi e 12 curve di tabo-paralisi.

Quando non si potesse fare assegnamento sui reperti del sangue e del *liquor*, bisognerebbe affidarsi al criterio clinico che — sia detto in

FIG. 89.

Paralisi progressiva. Corteccia cerebrale. Metodo Nissl. Vaso sanguigno dopo praticata sulla sezione la reazione di Perls. I pigmenti giallo-ocracei che si vedevano prima della reazione, assumono nel preparato la colorazione blu del ferro: parti nere della figura (Carlo De Sanctis, 1923).

parentesi — è sempre validissimo per una diagnosi di paralisi progressiva. Validissimo, ma naturalmente non di matematica sicurezza nella pratica. Secondo il poco che scaturisce dalla nostra pratica personale, la diagnosi differenziale con la sclerosi a placche può presentare difficoltà. Talvolta anche difficile è la diagnosi differenziale tra una vera paralisi infanto-giovanile e la demenza eredo-luetica (meningo-encefalite luetica a forma demente); intanto le solite forme di passaggio possono spesso metterci in imbarazzo. Nè vale opporre che le reazioni del sangue o nel *liquor* possano in ogni caso dirimere le difficoltà diagnostiche. Perfino dopo le indagini anatomiche più diligenti nel cervello possono persistere dubbi, come ammise anche il Cerletti, il quale studiò la questione con la sua consueta competenza tecnica.

* * *

La grande importanza della paralisi infanto-giovanile consiste dunque, nelle sue chiare relazioni con la sifilide. Alzheimer giungeva al risultato che il rapporto con la lue fosse sicuro o molto probabile quasi nel 70 % dei casi. In 20 casi Hirschl trovava sifilide ereditaria, 17 volte sicura e una volta probabile. Mott trovava, nell'esame o nell'antefatto, sintomi di lue nell' 80 % dei suoi 22 casi. Spesso i genitori soffrono di tabe o di paralisi, i fratelli di evidente sifilide ereditaria. Nei casi osservati dal Kräpelin si riscontrava, senza eccezione, reperto positivo nel *liquor* e positiva reazione di Wassermann in questo e nel sangue. Anzi il Kräpelin or non ha molto (1921) riferiva altri 3 casi di paralisi infanto-giovanile, coi quali dava sostegno all'ipotesi che la sifilide si possa trasmettere in 3ª generazione. Insomma la paralisi infanto-giovanile deve ritenersi malattia sifilogena.

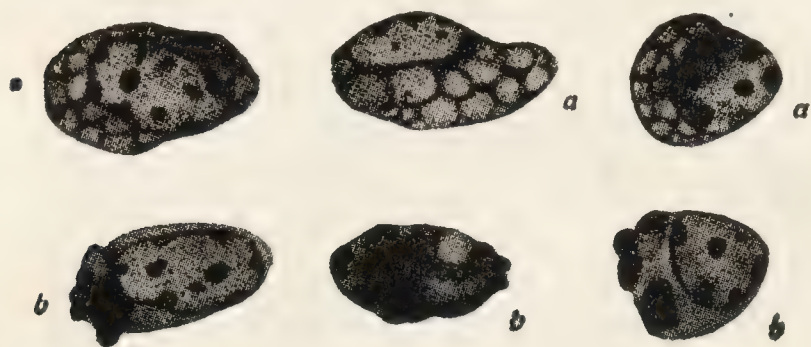



Fig. 90.
Paralisi progressiva. Corteccia cerebrale. Tre plasmatociti; i tre superiori trattati con il metodo Nissl; i medesimi dopo aver trattata la sezione col Perls (Carlo De Sanctis).

La patogenesi della paralisi progressiva è nota a tutti i medici, che del resto possono rendersene conto sfogliando qualsiasi trattato o manuale. In quanto alla questione del *virus* neurotropo e all'altra della varietà delle spirochete per spiegarsi le affezioni cosidette parasifilitiche, le opinioni sono ancora controverse. I nostri Ferrarini (1922), Paracchia (1923) e molti altri non sentono la necessità di ricorrere a nuove interpretazioni patogenetiche. Non è improbabile che le proprietà del tessuto nervoso bastino a spiegare i caratteri delle lesioni istologiche nella paralisi progressiva e nella tabe, nonchè la loro evoluzione ed incurabilità.

Le alterazioni anatomo-istologiche nella paralisi infanto-puerile sono le stesse che nella forma degli adulti. Si tratta di processi infiltrativi particolari e processi degenerativi e distruttivi primari a carico del tessuto nervoso (Alzheimer, Spielmeyer). Tali processi formano però un tutt'uno (Cerletti); processi degenerativi nervosi, iperplasia della glia, infiltrazione degli spazi linfatici costituiscono un

processo morboso unico. Dunque, non si tratta di una flogosi mesodermica, come nella lue cerebrale; l'infiltrato nella forma luetica è prevalentemente linfocitario, mentre nella paralisi progressiva è plasmatocitario. Nei casi dubbi o complicati, il reperto anatomo-patologico (localizzazione ed estensione della lesione) dà spiegazione di tutti i sintomi. I reperti istopatologici spiegarono, per es., nel caso descritto da Dufour la sindrome atassica, con la lesione delle cellule di Purkinje.

Non c'è alcun bisogno di riassumere in modo sistematico l'anatomia patologica della demenza paralitica, che si può leggere in qualsiasi Trattato. Bastino pei nostri lettori l'accenno generico dato più sopra e il commento illustrativo. Se non che c'è qualcosa di nuovo da dire sui prodotti di disfacimento che presenta l'encefalo paralitico.

È nota l'esistenza di pigmenti ferrici nella sostanza nervosa dell'encefalo (*globus pallidus*, *substantia nigra*, nucleo rosso, caudato, *putamen*, corpo di Luys, ecc.: Guizzetti, Spatz). F. Bonfiglio (1911) aveva già osservata la presenza di pigmenti ferrici di origine ematica nelle guaine avventiziali dei vasi sanguigni della corteccia cerebrale nella demenza paralitica. Orbene, le osservazioni di Bonfiglio furon confermate da Hayashi (1913), da Lubarsch (1917), da Spatz (1922). Ormai si può dire che è caratteristica costante della corteccia dei paralitici la presenza di abbondanti pigmenti ferrici, quantunque questi si possano trovare anche in altre malattie: sifilide cerebrale (Bonfiglio), tripanosomiasi (Spatz), encefalite epidemica (C. De Sanctis). Sembra, anzi che questi pigmenti emosiderinici possano anche trovarsi nel protoplasma dei plasmatociti (Bonfiglio, C. De Sanctis, 1923).

5°. – Demenza precoce infanto-puerile
(demenza precocissima o schizofrenia prepuberale).

Questa forma di demenza fu detta *precocissima* non per la eccezionale precocità del processo morboso, come taluno a giudizio di Tarozzi, potrebbe dubitare, ma per il suo inizio molto precoce in confronto di quello della demenza precoce di Kräpelin o demenza giovanile. S'indica pure col nome di demenza prepuberale, ovvero schizofrenia prepuberale, secondo che ha proposto recentemente lo stesso Tarozzi (1923).

A) Concetto clinico. — Alle forme infanto-puerili del tipo *dementia praecox*, noi portammo dei contributi che, se non c'inganniamo, sono stati decisivi per dare a questa forma diritto di prender posto nella classificazione psichiatrica. Scrivevamo nell'aprile 1905 (Cfr. *Atti del V. Congresso internazionale dt Psicologia*, Roma, Forzani e C., 1905) queste parole: « Si dànno frenastenici cerebropatici, ben distinti dai malati di paralisi progressiva (forma infanto-giovanile) il cui decadimento è progressivo; ciò avevano già osservato Wuillamier e Wachsmuth; così, è ben noto che i frenastenici con epilessia spesso divengono via via più gravi a causa dell'aggiungersi di uno stato demenziale epilettico all'originaria insufficienza di sviluppo intellettuale. Ma noi notammo arresti e anche regressi educativi in fanciulli non cerebropatici verso gli 11, 12 o 13 anni. Orbene, non solamente in qualcuno di questi casi, ma anche in casi di fanciulli frenastenici aparetici di 6 od 8 anni, da noi diagnosticati di « mentalità vesanica », ci chiedemmo se non fosse a diagnosticarsi una forma di precoce ebefrenia, ossia di *demenza precocissima*. Certo, Hecker (1871) e Kahlbaum descrissero la ebefrenia come una forma psicopatica puberale che si sviluppa tra i 16 e i 20 anni. Non diversamente la pensarono Schüle, Krafft-Ebing, Sander, Mendel, Kirchhoff, Ziehen, A. Marro che negarono alla ebefrenia dignità di entità clinica, e anche Aschaffenburg, Fink, Daraszkiewicz, Sommer, Scholz che tanto contribuirono a dare una fisionomia indipendente a questa forma; ma nè il Kräpelin nè l'Aschaffenburg considerarono i casi in cui la forma ebefrenica della demenza precoce si affacciava prima dei 12 anni. Se non che nella statistica di Bertschinger sono notati casi, quantunque assai rari, di demenza precoce a 10 anni e d'altra parte era stato notato già da vari autori (Hecker, Krafft-Ebing, Schüle, ecc.), quanto facilmente il quadro della demenza precoce si sviluppi nelle mentalità insufficienti... « Comunque sia — concludevamo sempre nel 1905 — è per noi certa la esistenza non infrequente di insufficienze mentali della fanciullezza caratterizzate dalla sintomatologia psichica più o meno completa degli stati eboidofrenici. Soltanto l'osservazione dell'inizio e del decorso e il grado di curabilità e educabilità potrebbe risolvere il dubbio se ci troviamo di fronte a una malattia diversa, ovvero a una varietà di frenastenia. È un argomento di cui ci occupiamo attualmente ». È cu-

rioso come, press'a poco alla stessa epoca, Weygandt in un articolo (*Idiotie und Schwachsinn im Kindesalter* in *Medizin. Klinik*, 12 febbraio 1905) così si esprimeva: « *Wie weit Dementia praecox im Kindesalter, lange vor der Pubertät auftritt, das ist noch eine durchaus offene Frage* ».

Naturalmente non s'intendeva parlare dei sintomi catatonici dei frenastenici; sintomi già ben posti in luce dal Kräpelin e che noi stessi in una memoria del 1900 (*Sulla psicopatologia delle idee di negazione*) confermavamo dicendo « di aver raccolto quattro casi veramente singolari di negativismo in imbecilli ». Era soltanto nostra intenzione di richiamare gli alienisti sopra una sindrome autonoma, la quale — clinicamente — aveva tali analogie con i diversi quadri della *dementia praecox* (Kräpelin) da meritare lo stesso nome.

Nel 1906 descrivemmo casi di demenza precocissima in fanciulli di 6 e 8 anni, e il nuovo quadro clinico venne via via confermato da parecchi psichiatri. Nel 1908 parlammo alla R. Accademia medica di Roma e scrivemmo nei *Folia neuro-biologica* di una bambina catatonica di 3 anni di cui si presentò la fotografia in atteggiamenti catalettici. A proposito di questo caso, già si disse e qui si conferma, che la catamnesi è stata favorevole alla diagnosi di « catatonia », perchè la bambina non ha avuto alcun fenomeno di natura isterica, nè alcun sintomo di focolaio, nè fatti di rachitismo, nè sintomi di pseudosclerosi o sclerosi vera; ella sta bene, ma prosegue a presentare uno stato deficitario con fenomeni catatonici. Certo l'età di 3 anni, non è età di demenza, è età di frenastenia; ciò non ostante quel caso resta importante per la sua strana sintomatologia.

Se non che, in questi ultimi anni la « demenza precocissima » si è arricchita di una letteratura che permette oramai di parlare di essa con assai maggior conoscenza che non si potesse nel 1905 e 1906. Epstein già nel 1896 aveva osservato la catalessi in bambini rachitici. Nel 1907 il dott. Modigliani di Roma osservava altri tre casi di bambini rachitici di 2, 3, 5 anni con fenomeni di catalessi, che poi comunicava al Congresso di Pediatria dell'ottobre 1907 in Padova. È però degno di nota il fatto che l'Epstein ed altri pediatri, mentre raccoglievano la storia di questi bambini catalettici non davano la necessaria importanza ad alcuni sintomi della sfera psichica; cosicchè quei casi restavano nell'ambito delle curiosità cliniche. Ma il pediatra dottor

Modigliani nella sua memoria uscita nel 1908, forse avendo appreso che noi nel medesimo tempo ci occupavamo di un caso analogo, ebbe cura di ben descrivere i sintomi psichici delle sue rachitiche catalettiche; egli stesso infatti notava in tutti i malati il « torpore che conferisce loro una fisionomia tutta particolare... Ogni stimolo ad esercitare la propria volontà è soppresso, la facoltà d'iniziativa fa completamente difetto ». Il Modigliani escluse l'isterismo, come lo escluse nei suoi malati l'Epstein. In quanto ai rapporti col rachitismo fece osservare col prof. Concetti, che la catalessi sarebbe un fenomeno parallelo a quello dell'alterazione delle ossa, dovuto come questo a tossi-infezione; ma aggiungeva che, data la rarità del fenomeno, era da ammettere un fattore personale per spiegarlo convenientemente. I tre bambini del dott. Modigliani andarono migliorando. Aveva già l'Epstein notato: « non si ha la certezza che il fenomeno non si presenti anche in bambini non rachitici ». Ed aveva ragione.

Oggi sappiamo che la catalessi, per sè sola, non costituisce che un sintomo, il quale si può trovare nelle più svariate contingenze morbose. Brissaud aveva osservato che lo stato catalettico si può trovare nell'ittero, nella tifoide, nella tubercolosi generalizzata, nel meningismo, nella rachitide, nel delirio alcoolico, ecc. Le attitudini catalettoidi con ipertonia muscolare e con assenza del senso di fatica si trovano in molte malattie, perfino nella sindrome nervosa familiare descritta da Klippel e Monier-Vinard (marzo 1908) malattia a carico del bulbo e del cervelletto.

Si può fin d'ora facilmente concludere che fra i casi di rachitismo con catalessi si trovano certamente esempi della malattia ben più complessa che stiamo descrivendo, ma che non tutti i rachitici catalettici di cui parla Brissaud, sono da riferirsi al nuovo tipo morboso.

Sulla esistenza di sindromi del genere ora descritto non può cader dubbio alcuno. Il dubbio invece può consistere (come dicemmo all'Accademia medica di Roma nella 2ª comunicazione) in ciò: se certi casi di catatonia abbiano niente a vedere colla *dementia praecox* di Kräpelin. Avevamo già detto come la denominazione di « demenza precocissima » fosse giustificata provvisoriamente soltanto dal fatto che oggidì la maggior parte degli alienisti, pedissequi del Kräpelin, vogliono riferire la catatonia sempre alla demenza precoce. Con quel

nome non intendevamo allora, e molto meno nel 1909 ed oggi, di aderire a tale opinione.

Comunque sia, fatte le più ampie riserve circa l'identità e anche il semplice ravvicinamento patogenico con la demenza precoce, la demenza precocissima a poco a poco fu ammessa da tutti gli alienisti. Citiamo a memoria: Costantini, Modigliani, Capusso, Piazza, Guidi, Modena, Mondio, Ciampi, Todde, Ricci, Carlo De Sanctis, Tarozzi, Vidoni, Carezzano e molti altri, e fra gli stranieri Kräpelin, Vinchon, Holländer, Haushalter, Ardin Delteil, Max Condray, Derrien, C. Perin, T. Ziehen, Vogt, Räcke, Higier, Enrique Beretervide e Fernando Pozzo e altri parecchi.

Il Bleuler (1911) riportava i seguenti dati del Wolfsohn relativi alla frequenza della demenza precoce:

Età		Percentuale
1 – 15	(su 618 casi)	4
15 – 20	»	18
20 – 25	»	22
25 – 30	»	20
30 – 35	»	12
35 – 40	»	11
40 – 45	»	5
45 – 50	»	4
50 – 55	»	3
55 – 60	»	1
60 – 65	»	0

Dunque, tanto il Bleuler che il Wolfsohn ammettevano una demenza precoce nella età infanto-puerile. Lo stesso Kräpelin (ultima ed. del suo Trattato) accettava il nostro concetto di demenza precocissima; e diceva che la somiglianza clinica di quei quadri con quelli della demenza precoce degli adulti è così evidente che non può esserne messa in dubbio la parentela. Lo Ziehen descrive promiscuamente la demenza precoce degli adulti e dei fanciulli e non ammette una *dementia infantilis* originale, vale a dire non riducibile ad alcun tipo di psicosi infantile conosciuto. Sarà certamente utile l'avvertire che il Kräpelin stesso *Einführung*, ecc., 4ª ediz. (1921), scrive che ap-

partiene alla demenza precocissima anche la *Pfropfhebephrenie:* e che quella psicosi s'incontra pure fra imbecilli e idioti, nei quali noi stessi la descrivemmo già da molti anni a questa parte sotto nome di *dementia praecox subsequens.*

Ciò non di meno il Weygandt e dopo di lui Heller, Schultheis ed altri che riferirono osservazioni cliniche non sembrano favorevoli ad ammettere una forma di demenza precoce nell'infanzia e nella fanciullezza. Credette il Weygandt, contro l'opinione dello stesso Kräpelin, che se in qualche caso di demenza precoce si possono dimostrare fin dalla prima infanzia dei segni d'indebolimento mentale, questi hanno sempre carattere d'imbecillità e di idiozia senza avere alcun rapporto con la forma terminale; non si tratterebbe quindi che di un'associazione fortuita. Così quest'autore verrebbe a confermare il concetto di una forma di demenza precoce che segue alla frenastenia (*dementia praecox subsequens* di De Sanctis o *phrenasthenica* di Tamburini). Weygandt ammise poi che nei tipi nettamente idiotici si possono riscontrare dei sintomi che richiamino alla mente la demenza precoce (nostri casi di frenastenia con mentalità vesanica). Lo stesso A. ammise inoltre che alcuni disturbi psichici: anormalità nel contegno, nei movimenti, nell'espressione mimica, nella loquela, automatismo e negativismo, fenomeno catatonici ecc. si possono presentare anche in altre malattie nervose dell'infanzia (epilessia, paralisi, ecc.); e crede alla esistenza di forme morbose, che si dovrebbero riferire a un'anomalia di sviluppo, il quale verrebbe arrestato a uno stadio che si nota di frequente nell'infanzia normale, ed è caratterizzato da un'esuberante facilità agli impulsi motori non ancora coordinati (si tratta forse dei nostri anormali-affettivi?).

Se non che il Weygandt descrisse anche casi nei quali, durante la 1ª infanzia o dopo qualche anno di vita normale, si manifesta un indebolimento mentale che per qualche tratto ricorda quello della demenza precoce, pur differenziandosene notevolmente. Segni caratteristici della sindrome sarebbero: senso di malattia al comparire della psicosi, affettività diminuita, ma non in modo grave; attenzione disturbata, ma che si può anche facilmente eccitare. I fenomeni catatonici e le anormalità nella loquela, che son pure presenti, non hanno importanza, secondo l'autore, per la diagnosi differenziale. Questi sintomi contrastano con la gravità eccezionale dei medesimi, che si

riscontrano nella demenza precoce. È a questo quadro morboso che il Weygandt dette il nome di *dementia infantilis* (Heller, Schultheis).

Quest'ultima veduta del Weygandt non sembra però ottenere neppure nei paesi tedeschi un gran consenso. Difatti quasi contemporaneamente il Raecke raccoglieva nella Clinica psichiatrica di Kiel dieci osservazioni di psicosi infantile che egli volle riferire tutti alla catatonia. Il Vogt nel 1909 descriveva tre casi tipici di demenza precoce nella fanciullezza sotto le tre forme classiche descritte da Kräpelin (forma paranoide, ebefrenica, catatonica). Il Weygandt non era disposto ad accettare il concetto di demenza precocissima per i seguenti due motivi: 1º gli stati di *deficit* mentale della infanzia possono catalogarsi sempre tra le forme d'imbecillità o di idiozia, anche quando i soggetti che la presentano divengano negli anni futuri dei veri dementi precoci; 2º in ogni caso la sindrome demenziale infantile potrebbe essere *analoga*, non identica alla demenza precoce, perchè effettivamente gli idioti offrono spesso sintomi analoghi a quelli degli ebefrenici o dei catatonici. Alle quali obiezioni però si potrebbe replicare che in infanzia e fanciullezza i sintomi psichici dei precocissimi sono ben diversi dai sintomi deficitari veri dei frenastenici; e più diversi ancora sono i sintomi nevrologici degli uni e degli altri; e che nè noi, nè altri hanno mai proclamata la identità patogenetica della demenza precocissima e della demenza precoce kräpeliniana. Difatti ci siamo sempre limitati ad affermare soltanto l'analogia. Non sarà vano di aggiungere che, vari anni or sono, basandoci appunto sulle differenze delle sindromi da noi riunite con la denominazione di demenza precocissima, scrivevamo che ci pareva possibile che a questa potessero riferirsi alcuni dei casi descritti sotto l'etichetta della *dementia infantilis*. Attualmente dopo molti altri anni di esperienze, confermiamo in modo perentorio che la *dementia infantilis* di Heller e di Weygandt non può in alcun modo sostituirsi alla demenza precocissima. Questa forma oggidì (specialmente a causa della estensione data al concetto di schizofrenia di Bleuler) viene descritta assai frequentemente.

Non si può passare sotto silenzio il fatto che anche Weygandt in un suo libro recente (*Erkennung der Geistesstörungen*, ecc. München, 1920, p. 215) a proposito di diagnostica speciale, distingue: le forme precoci (*Frühformen*) infantili della demenza precoce, e la *dementia infantilis* che l'A. descrive come malattia più rara consistente « in

uno speciale indebolimento (*Verblödung*) dopo il 1º anno di vita con intenso disturbo del linguaggio, irrequietezza e a volte paraprassia ».

Noi riteniamo che i quadri descritti da Weygandt e da Heller possono benissimo aggiungersi a quelli che vengono elencati sotto la denominazione di demenza precocissima; soltanto insistemmo (1916) e insistiamo che non si debba confondere la *dementia infantilis* con la « sindrome aparetico-afasica » della frenastenia cerebropatica, nè con altre malattie eredo-famigliari già note.

G. Montesano (1922) descrisse due casi clinici di 3 e rispettivamente di 7 anni, in cui gli episodi psicopatici erano molto simili a quelli della demenza precocissima; colla differenza dice l'A. che erano periodici invece che costanti, mentre negli intervalli appariva una forma di deficienza mentale (stabile) caratterizzata da sintomi, i quali facevano escludere la vera demenza precoce (mancava il sintomo specifico della ottusità emozionale). L'A. crede che nella *dementia infantilis* (porta questo titolo il suo contributo) sieno da distinguere due gruppi: un gruppo che ha caratteri comuni colla schizofrenia degli adulti e un altro gruppo che li possiede solo in apparenza e che perciò deve esser detto « pseudoschizofrenico ». L'A. dichiara di non poter dire se questo secondo gruppo cui appartengono i suoi casi possa venir avvicinato o distinto nettamente da quello della *dementia infantilis* di Weygandt; indagine che porterebbe ad un nuovo esame di tutti i casi di deficienza mentale, acquisita nella prima età. L'A. tiene molto alla distinzione tra schizofrenia e pseudoschizofrenia; e lo diremo in appresso. Nella prima mancherebbe la risonanza emozionale, mentre nella seconda, pur essendoci la capacità a tale reazione, ne sarebbero impedite le manifestazioni; il che appunto porta alla somiglianza dei sintomi esteriori della schizofrenia con quelli della pseudoschizofrenia.

B) Sintomatologia, decorso, etiologia. — Non essendo questo volume un Trattato ci asterremo dall'esporre in modo scolastico i sintomi della malattia che stiamo descrivendo. In tutti i manuali di psichiatria si trovano elencati i sintomi della demenza precoce o schizofrenia. Ci limiteremo a dire che i sintomi autismo, inaffettività, abulia, negativismo, stereotipie, impulsività, mutacismo, verborrea, deliri, allucinazioni, assurdità del contegno, ecc., sono le manifestazioni

di una situazione psichica particolare, cui Kräpelin, Bleuler, Jung, Freud e molti altri dedicarono studi del più grande interesse. Tale situazione la chiamiamo « demenza »; ma si tratta in realtà di una demenza *sui generis*. Dopo gli studi psicopatologici di Jung e di Maeder si ritiene che si tratti di una demenza « apparente » che meglio potrebbe dirsi « dissociazione psichica ». La malattia consisterebbe in ciò che il pensiero non viene più controllato dalla realtà, ma esso è sempre in molta attività e non agisce in un senso indeterminato, ma sui residui dell'esperienza anteriore, sui « complessi » di già formati. Tale stato dissociativo spiega l'affettività deviata e il contegno stravagante dei pazienti.

Si comprende bene che in un certo grado simile dissociazione della coscienza si può trovare anche in soggetti non affetti da demenza precoce. Ecco perchè si parla a volte di pensiero schizofrenico negli artisti, di « schizotimia » in soggetti semplicemente neuropatici e di » caratere schizoide » in fanciulli semplicemente costituzionali. La stessa cosa si potrebbe dire della paranoia, della melancolia... per gradi si arriva sino ai livelli subnormali del carattere.

Il medico però deve ritenere perfermo che lo schizofrenico o demente precoce è un malato cronico vero e proprio. Si osservano in lui sintomi inequivocabili. Egli vive in due mondi, il reale e l'imaginario; ora si compiace delle sue futili creazioni, ora le attribuisce a quelli che lo circondano, biasimandole (schizofrenia *a proiezione* di Bleuler). Comunque sia, manca al precoce il controllo del proprio pensiero. È vero che il Vinchon (1923) parla di schizofrenici-coscienti, ma tutt'al più la coscienza del cambiamento psichico non si ha che sull'inizio della malattia. La dissociazione domina nel quadro psichico del precoce; dissociazione ideo-affettiva, dissociazione delle reazioni e degli atti dalla loro motivazione logica o abituale, dissociazione del discorso dal pensiero. E siffatto disordine nell'attività mentale si rispecchia nel comportamento del malato. Questi è un pseudo-aprassico, un paraprosessico, un parakinesico. Fin dal 1895 noi descrivemmo quei fatti di parakinesia e di perseverazione degli atti che poi il De Buck, il Liepmann e il Pick maggiormente approfondirono; fatti dovuti appunto a dissociazione dell'apparato della volontà.

Prendiamo un esempio fra i tanti. Una giovane malata (1923) pareva immersa in una *trance* continua; viveva di sè stessa; soltanto

a tratti come destandosi, rispondeva alle domande (per lo più sensatamente e mostrando ottima memoria) e si accorgeva del mondo esterno, il quale tuttavia non serviva mai a trarla dalla sua indifferenza. La ragazza parlava spesso sottovoce in un cantuccio di una sala e origliando si comprendevano frasi, parole e perfino sillabe staccate, le quali studiate e riordinate e controllate con altre osservazioni di ogni giorno ci testimoniarono le esperienze di cui la ragazza alimentava il proprio pensiero; erano idee di maternità, di erotismo, di odio pel padre, insomma lembi scuciti di complessi subcoscienti. Orbene questa malata non era semplicemente un « carattere » aveva sì, periodi di agitazione e di calma, di maggiore o minore distraibilità; poteva, è vero, in certi periodi, lavorare come una ragazza sana; ma il processo cerebrale cronico (di qualunque natura possa imaginarsi) si rivelava senza discontinuità con una profonda alterazione della persona psichica in senso deficitario. Era una schizofrenica o demente precoce.

Fig. 91.
Q. M. J. a. 12 (1917-18). Demenza precocissima catatonica.

In una memoria del febbraio 1909 stabilivamo che i quadri fino allora osservati nei fanciulli riferibili — sintomatologicamente — alla *dementia praecox* di Kräpelin erano i seguenti: *a*) quadri acuti, guaribili, di catatonia con stupore, negativismo, verbigerazione, catalessi, allucinazioni; *b*) quadri subacuti guaribili di catatonia con torpore percettivo, apatia, negativismo, catalessi; *c*) quadri cronici di catatonia, d'incerta guarigione, anzi forse inguaribili, con *deficit* intellettuale facilmente rilevabile (caso da noi presentato all'Accad. medica di Roma nella prima comunicazione); *d*) quadri cronici ebefrenico-

catatonici capaci di miglioramento, ma con *deficit* intellettuale abbastanza stabile, stereotipie, contegno sciocco, contraddittorietà, negativismo (un caso appartenente a questo gruppo lo descriveva nel 1924 il dr. P. Carezzano); *e*) quadri cronici misti, nei quali spiccano, daccanto a un *deficit* stabile, l'ipoaffettività, il contegno sciocco e le idee stravaganti, l'eccitamento, la perseverazione nei movimenti e negli atteggiamenti, lo spirito di contraddizione (nostro caso riferito alla R. Accad. medica di Roma, terza comunicazione).

Ripetiamo che in seguito furono descritti anche altri quadri clinici ed altri pur diversi potranno descriversi ancora.

Il dr. Vinchon (1911) nell'esaminare le storie cliniche dei fanciulli ricoverati nella colonia di Vaucluse (circa 1500), riscontrò 96 deliranti e, fra questi, 18 nei quali in seguito si potè stabilire la diagnosi di demenza precoce. La psicosi si sviluppò tipicamente prima dei 15 anni solo in 6 casi. L'A. notò come sia frequente in questi casi la debolezza mentale originaria; più della metà risultarono all'A. dei deboli mentali (nostra *dementia praecox subsequens*).

A parte tutti gli altri autori merita particolare menzione quanto sulla sintomatologia della demenza precocissima espose T. Ziehen (1917). Sotto il titolo di *dementia hebephrenica s. praecox* (*Hebephrenie*) lo Ziehen descrive una *Defektpsychose* acquisita, caratterizzata da un *deficit* di intelligenza primario e da parecchi sintomi che l'accompagnano (apatia, stereotipia, inibizioni, ecc.). Si manifesta circa all'epoca della pubertà (fino ai 21 anni) ed anche prima (demenza precocissima: Aubry ne descrisse un caso in bambino di a. 4 ½). Fra i sintomi, dopo l'apatia, la perseverazione e le stereotipie, Ziehen nomina le idee deliranti. Queste anzi sono abbastanza frequenti. In principio si tratta di idee deliranti ipocondriache o di autoaccusa o maniache. Così un paziente di 14 anni di Raecke si lamentava d'aver vermi in bocca, d'aver il ventre grosso e braccia e gambe staccate, di non poter tirare il fiato, che lo stomaco gli saliva tanto in alto da dover fare movimenti strani, di dover comportarsi come un lupo, ecc. Spesso tali idee si congiungono di buonora con idee di persecuzione. I malati si credono disprezzati, osservati, derisi, avvelenati, ecc. Si riscontrano pure idee di grandezza, che colpiscono per l'assoluta mancanza di logica; il malato crede improvvisamente di poter aspirare alla mano della regina di Spagna, si vanta della « botte di sangue » che ha in

lui, delle casse d'oro che guadagna a carte, ecc. Nessuna sistemazione delirante. Come varietà, lo Ziehen descrive la forma « paranoide » (*Heboidparanoesie* di Kahlbaum, *Dementia paranoides* di Kräpelin) che si distingue da ciò che il difetto di intelligenza è nascosto sotto numerose idee deliranti, illusioni e allucinazioni. Le idee deliranti tradiscono, appunto per la loro mancanza di nesso e assurdità, il decadimento dell'intelligenza, che ne è la base. Spesso vi sono confabulazioni e scambi di persona. Crescendo il difetto dell'intelligenza, le idee deliranti diventano sempre più confuse e grottesche. In ultimo, nella dissociazione generale se ne possono a stento riconoscere i rudimenti; si mantengono ancora alcune frasi stereotipe e gesti come residui di rappresentazioni persecutive. In questa forma gli altri sintomi sono di secondaria importanza in confronto al difetto d'intelligenza, le idee deliranti e le allucinazioni. Tuttavia stereotipie e perseverazioni non mancano quasi mai. Altre varietà di *dementia hebephrenica* sono per Ziehen: la demenza catatonica, la circolare, la eboidofrenia di Kahlbaum (a base prevalente di deficienza etica).

Nel nostro materiale non abbiamo forme di tal genere; la descrizione di Ziehen si addice meglio a casi di schizofrenia puberale, che non a quelli di schizofrenia prepuberale.

* * *

L'etiologia dei quadri morbosi descritti sino al 1909, consisteva in: *a*) predisposizione ereditaria, specialmente alcoolismo nei genitori; *b*) malattie tossiche acute o croniche come pertosse (caso Capuzzo), infezione intestinale (caso I e III di Modigliani), pleurite (caso II di Modigliani), rachitismo (casi di Epstein ed altri), traumi psichici (caso nostro); *c*) nessuna malattia, ma cause inerenti allo sviluppo stesso (II caso di Costantini e alcuni casi nostri).

F. Costantini, che già nel 1908 aveva pubblicato due osservazioni della nuova forma, tornava nel 1911 a descriverne altri casi, rifacendo brevemente la storia della malattia e per ordine cronologico riassumendo tutti i casi descritti nella letteratura. Quest'A. faceva rilevare come non esistano caratteristiche nella sindrome descritta e come variino da un caso all'altro l'età, il decorso, la qualità dei sintomi predominanti, il grado di decadimento mentale, ecc. Egli accertava riguardo ad etiologia: tara ereditaria nel 55,5%, maggior fre-

quenza della malattia nel sesso maschile che nel sesso femminile (precisamente nel doppio); come cause determinanti o occasionali, riscontrava i traumi fisici nel 22.2 %, i traumi psichici in due soli casi. Riguardo all'esito notava che il 18,5 % guarirono; dell'81,5 % rimanenti, alcuni migliorarono (33,1 %), gli altri rimasero invariati (48,4 %).

Nella clinica del prof. Weber di Ginevra la sig.na Holländer (1911) ebbe opportunità di seguire 6 casi, taluno dei quali sino alla morte. L'A. diè molta importanza (in questo sostenuta dall'opinione del prof. Weber) alla tossinfezione tubercolare quale probabile causa della psicosi.

Comunque sia, in questi ultimi anni, la d. precocissima va notandosi con una frequenza che può sembrare perfino sospetta. Mentre nel Manicomio di Burghözli (1921) una statistica su 714 alienati dava 246 schizofrenici, su 67 ragazzi della *Kinderstation* di Stephansburg (1922), dava 4 schizofrenici. Il dr. Loepfe (1923) in una sua comunicazione si riferiva a 125 pazienti della detta *Kinderstation*, fra i quali trovava 8 schizofrenici, che l'A. suddivideva in 3 gruppi: 1º Gravi catatonie cosidette organiche con esito in forte demenza. 2º Ebefrenie croniche e catatonie con sintomi molto meno spiccati. Diagnosi possibile solo con l'osservazione clinica. Prognosi migliore che nel primo gruppo, ma educabilità molto difficile. 3º Stati di agitazione più o meno acuti con allucinazioni visive e stati crepuscolari di tipo isterico. Forme di passaggio nelle malattie psicogene pure. Prognosi abbastanza buona.

Queste informazioni dei colleghi di Zurigo dimostrano che la d. precocissima sia di una frequenza inquietante. Si deve però avvertire subito che la designazione di « schizofrenico » data a un fanciullo non implica sempre la precisa diagnosi di d. precocissima o schizofrenia prepuberale. Infatti, quando ad es. si parla di carattere « schizoide » di « schizotimia » di *Pfropfhebephrenie*, e, perfino di dem. precoce o schizofrenia *congenita* (Naville, 1923), ulteriori distinzioni s'impongono; e lo vedremo.

* * *

Infine ci sia permesso, ad illustrazione della sintomatologia, della etiologia e del decorso della d. precocissima, di riferirci alla monografia del nostro allievo L. Ciampi. Nel 1913 questi descrisse un caso

di demenza precocissima in una fanciulla di 8 anni, ne fece argomento della sua tesi di laurea con il titolo: *La demenza precocissima.* Ma la pubblicazione del Ciampi ritardò, causa la guerra, sino al 1919. Nella sua monografia l'A. riferì sopra altri casi già da noi studiati e pubblicati vari anni addietro p. es. un caso nostro (del 1908) che aveva seguìto per circa 5 anni; un caso del Costantini (del 1911) che per molti anni non perdè di vista, e un altro del Guidi (1910) che osservò

Fig. 92.
Demenza precocissima. Atteggiamenti catatonici spontanei (da L. Ciampi).

fino alla morte. L'A. rifece la storia completa di questa psicosi e riassunse tutta la letteratura che contava (nel 1919) una cinquantina di casi. Alla fine della sua memoria il Ciampi poneva le conclusioni che seguono:

Quantunque rara (una cinquantina di casi — nel 1913 — in tutta la letteratura, di cui alcuni di diagnosi incerta), si deve ammettere la esistenza nella infanzia e nella fanciullezza di una psicosi — demenza precocissima — che non può riferirsi a intossicazioni (appa-

renti) nè a frenastenia, nè ad isteria o altre malattie e che presenta molte analogie con i quadri kräpeliniani della *dementia praecox*). D'accanto però a questi casi ce ne sono altri che vanno da essi distinti e cioè: *a*) casi con predominio di fenomeni catatonici, ma che guariscono sempre e stabilmente (catatonia dell'infanzia e della fanciullezza, o pseudo-demenza catatonica); *b*) casi in cui i disturbi psichici sem-

Fig. 93.
Demenza precocissima. Atteggiamenti catatonici spontanei (L. Ciampi).

brano legati in rapporto di causalità con una tossinfezione e che hanno decorso rapido ed esito infausto. La demenza precocissima non ha sintomi patognomonici. Si sviluppa per lo più dopo un periodo di vita presso che normale, ma talvolta si associa a una debolezza mentale congenita. È caratterizzata da disturbi gravi nel contegno e nella condotta, da ipo-affettività, impotenza volitiva, allucinazioni (per lo più visive), agitazione, impulsi, fenomeni catatonici, indebolimento mentale residuale. Il decorso guiderà alla diagnosi nel caso che si tratti di soggetti

già riconosciuti come deboli mentali. I fenomeni catatonici, la cui presenza è la norma in questa sindrome, non hanno un valore assoluto, essendo frequenti anche in altre malattie. Maggiore importanza va attribuita alle allucinazioni, al negativismo, ai disturbi gravi dell'affettività, del contegno e dell'attenzione e sopratutto all'indebolimento mentale residuale. Speciale considerazione va anche prestata ai disturbi riscontrati all'esame somatico. Nei casi di non dubbia diagnosi raramente sono mancate cianosi e edemi alle estremità, disuguaglianza pupillare transitoria, alterazioni della deambulazione, esagerazione dei rifl. rotulei, ecc.

Il decorso è svariatissimo: si può, in qualche caso, osservare un periodo prodromico, cui segue un periodo acuto, caratterizzato dal tumultuoso manifestarsi della malattia con allucinazioni, ecc. Questo stadio, che può durare da qualche mese ad un anno e più, cede il posto ad un altro periodo, in cui le allucinazioni tendono a scomparire, mentre sono in prevalenza i fenomeni catatonici, neologismi, negativismo, impulsi, idee deliranti, ecc. In seguito, o si può avere una remissione ovvero questi disturbi persistono inalterati, mentre si aggrava l'indebolimento mentale. A volte manca il periodo prodromico e i fenomeni catatonici coincidono con l'inizio della malattia. La prognosi è grave; la guarigione o un sensibile miglioramento non si può tuttavia escludere. Le ricadute possono verificarsi anche a lunga distanza di tempo.

La predisposizione ereditaria (malattie nervose e mentali, alcoolismo, tubercolosi, ecc.) si riscontrano quasi costantemente in tutti i casi: fu accertata più che nel 70 %. Un fattore, che sembra avere influenza sullo svilupparsi della psicosi, è anche il trauma (psichico e fisico), talvolta notato in rapporti di causalità. Nello stesso rapporto fu più volte notata l'infezione tubercolare.

Una piccola aggiunta dobbiamo fare noi riguardo alla prognosi. Si capisce che questa cambia a seconda dei criteri adottati per la diagnosi. Dato l'allargamento di siffatti criteri e ponendo nel computo gli « schizotimici » e i casi dubbi, la prognosi migliora. Tuttavia I. Schnabel (1921) studiando il materiale della Clinica psichiatrica di Zurigo (1870-1920), trovava che su 51 casi di schizofrenia in ragazzi sotto i 16 anni e mezzo, si erano verificate 5 guarigioni; e che su 9 casi di *Propfhebephrenie* non vi era che un sol caso di remissione (lavoro retribuito).

* * *

Lasciamo da parte il gruppo dei casi di d. precocissima che si trovano nel nostro materiale; a comento clinico di quanto si è esposto, riferiamo, sunteggiato, un caso di demenza ebefrenico-paranoide in un fanciullo (già alunno di Villa Amalia) di cui parlammo in una seduta della R. Accademia Medica di Roma del 1921, e la cui storia clinica fu pubblicata dal dr. Carlo De Sanctis (*Rivista Ospedaliera*, Roma, 1921).

L. Pasquale nato a R. il 5 aprile 1907; ammesso a Villa Amalia il 27 dicembre 1920, dimesso il 20 gennaio 1921. Padre di sana e robusta costituzione, ma psicopatico; madre sanissima, mai aborti; le due sorelle sane. Negasi lue ed alcool. Ambiente domestico buono. P. nacque a termine per parto normale. Allattamento prima materno, poi mercenario. Dentizione e deambulazione ad epoca normale; loquela ritardata. Non sofferse i comuni esantemi dell'infanzia. Si apprende dal ragazzo che sin dall'infanzia qualche volta gli succedeva di orinare a letto, lo faceva anche quando stava in convitto; certamente l'enuresi è antecedente al 1918. Fino al 1918 il ragazzo era, secondo l'asserzione ripetuta di tutti i parenti, intelligente (aveva fatto la 5ª elementare), passava agli esami ed otteneva buoni voti; da bambino poi era intelligentissimo. Il padre stesso conferma che il ragazzo non ebbe mai convulsioni, che soltanto dal 1918 è malato di « nervosità » e di « periodi di malinconia ». Si cominciò allora a notare in lui una forte instabilità e impulsività, tanto da non poter egli tollerare rimproveri, nè dai maestri, nè dai genitori. Data questa instabilità, fu messo prima in un collegio, dal quale fu dimesso per « incorreggibilità » e poi in Riformatorio. Quivi però l'instabilità aumentò tanto da essere di noia e di cattivo esempio ai compagni. Fu dimesso.

Status (27 dicembre 1920-febbraio 1921). Ragazzo di tipo bruno; statura centimetri 140,7, peso Kg. 37,600. Faccia lunare; fronte rugosa; orecchie staccate e di tipo embrionale; lingua con impronte dentarie. Nella mano si osserva: mignoli accorciati ed incurvati verso l'interno; si notano pure i capi articolari delle falangi molto sviluppati. Leuconichie. Sintomi d'ipotiroidismo; C. tiroide palpabile; anzi i due lobi sono un po' tumescenti, quantunque piccoli ed a limiti ben netti. Nel corpo non si notano nè cuscinetti adiposi, nè ernia ombelicale, ma il ventre è tumido. Ambedue i testicoli sono discesi nello scroto. Caratteri sessuali secondari non sviluppati soltanto pochi peli al pube. Sonno buono; appetito regolare, enuresi notturna, orine normali. Wassermann nel sangue negativa. Cuore sano. Non fenomeni vasomotori (nè cianosi, nè dermografismo).

All'esame neurologico, i facciali appaiono integri. Non difetti dell'articolazione della parola; non tremori alle mani; rotulei vivaci con patellare superiore da ambo i lati; pupille uguali e mobili. Non esiste ipoalgesia tegumentaria diffusa. Si esclude

sordità. Non vertigini. Mai attacchi convulsivi, nè assenze; non cefalea. Nessuna paralisi.

All'esame psichico si avverte: il ragazzo ha momenti, in cui appare chiaramente assorto in qualche pensiero, ed allora si nota che muove le labbra come se parlasse tra sè. Non ride però, nè piange. Discorso coerente, nessun disturbo fasico, non agrammatismo, nè disturbi artrici. Si nota soltanto ecofrasia: Tanto nella scrittura spontanea che in quella al comando spiccato manierismo. La scrittura nel suo contenuto appare dissociata e sconclusionata. Nei disegni su modello, si nota che il ragazzo sa ritrarre all'incirca la forma degli oggetti; però spesso aggiunge al disegno casse da morto o altri segni funebri. Nei primi giorni del suo soggiorno a Villa Amalia L. si mostrò a volte impulsivo; quando qualche ragazzo gli dava noia, reagiva con invettive (bestemmie) e pugni; richiamato al dovere piangeva pur continuando a dire parole sconce. Spesso mostrava logorrea e cadeva in confabulazione. Presto però il contegno si regolarizzò, divenendo piuttosto passivo, ma mai incoerente. Il ragazzo è piuttosto loquace; però non si ribella alle osservazioni dei superiori, anzi ubbidisce subito. Contegno a tavola correttissimo. Spesso parla da solo (monologhi afoni); quando gli si osserva che non deve parlare solo, smette pel momento, poi cerca di appartarsi per continuare. In genere fugge la compagnia di tutti e si mostra disinteressato dell'ambiente. In sala di convegno, come in giardino sta sempre da parte, silenzioso, mai sofferente; non prende parte ai giuochi; coi compagni tiene un contegno riservato.

FIG. 94.
L. P. a. 13. Demenza precocissima (1920-21).

È ombroso, si offende facilmente se si mettono in dubbio le sue affermazioni. In complesso però si mantiene ubbidiente e rispettoso, corretto, quantunque diffidi degli altri e dissimuli. Il ragazzo è orientato nel tempo e nel luogo. Percepisce correttamente. Ha un certo grado di torpore percettivo e reattivo. Non esistono allucinazioni nè pseudo-allucinazioni almeno apparenti. In quanto alla memoria si nota un certo torpore evocativo; ma la memoria immediata è scarsa (a causa della distrazione per assorbimento in qualche idea?). Il patrimonio ideativo è scarso; prevalentemente è scolastico; scarse esperienze sociali. Nel ragazzo spiccano idee di grandezza e di vanità accompagnate da un senso di soddisfazione e di sicurezza di sè stesso sino all'audacia. Egli afferma di essere capace di svolgere i temi brillantemente e che malgrado abbia frequentato solo la

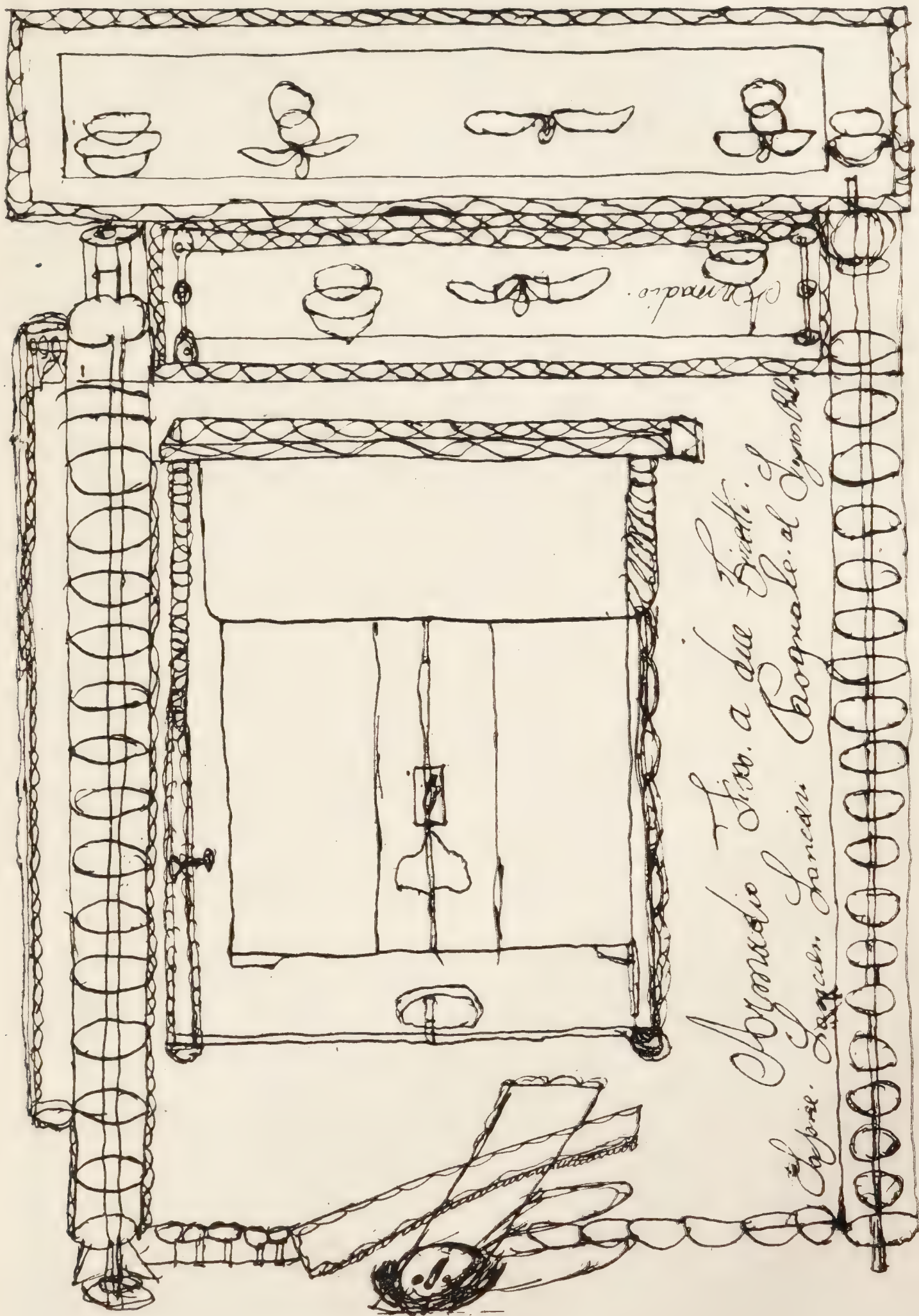



Fig. 95.

L. P. a. 13. Demenza precocissima. Disegno al comando: « fa un disegno ». Il disegno — un mobile — dimostra la idea dominante: quella di essere un grande lavoratore in legno. La cassa da morto a sinistra si riferisce all'idea del soggetto sulla morte.

quinta elementare, fra poco potrà conseguire la licenza liceale. Dice di avere grandi capacità per la musica. Afferma di esser bravo lavoratore in legno; potrebbe guadagnare, a suo dire, quello che vuole. In una giornata potrebbe guadagnare mille lire. Parla di lavori da falegname con molta facilità, come uno che se ne intenda perfettamente. Giudicando i lavori compiuti da lui stesso, non solo non ne vede i difetti, ma li sovrapprezza nel modo più acritico. Dice di conoscere bene la musica, il francese ed il greco, anzi tutte le lingue. Domandato come si dica « professore » in greco risponde: *pocritis;* sedia-*seggettes;* forbici-*forbeiis*, occhiali-*occhiaiesis*. In francese: naso-*nasò;* mano-*manier*, ecc. (prima di rispondere, fa la mimica di chi cerca e riflette non risponde mai con parola esplosiva). Si nota un esagerato sentimento non solo del proprio valore intellettuale, ma anche della propria forza fisica. Non mancano idee persecutive. Si lagna di soprusi e maltrattamenti subiti al Riformatorio; al racconto piange e minaccia le più atroci vendette. Qualche volta ha manifestato pensieri di voler uccidere qualcuno, specie i suoi istitutori al Riformatorio perchè lo facevano soffrire. Non furono mai notate idee deliranti d'influenzamento e di pregiudizio fisico. Così pure fu esclusa la presenza del fenomeno psicopatologico « eco del pensiero ». Interrogato su qualsiasi questione e definizione il ragazzo risponde sempre; ma spesso è confuso e da un argomento passa all'atro. Quantunque si mostri per lo più ordinato e coerente nel suo discorso, tuttavia si è notato che qualche volta risponde a vanvera: ora afferma che faceva le ginnasiali, ora le elementari, ora le tecniche; però sembra che risponda con disinteresse, come fosse occupato in argomenti più importanti. Non esiste un vero Ganser (*Vorbeireden*). Si nota evidente *perseverazione* nell'idea e nella frase ultima udita. Dopo aver parlato di altro, il ragazzo mormora parole sottovoce. Interrogato una volta immediatamente dopo aver mormorato sottovoce, disse che pronunziava la parola « padre » in greco (!). Si è notato che nel parlare ripete le stesse frasi; ciò vorrebbe dire che egli va soggetto a fissazioni rappresentative e verbali. Le casse da morto ossessionano, evidentemente, il suo pensiero.

L. mostra certamente un grave *deficit* intellettuale. Contemplando un quadro, sa dire se è ornato o meno, insomma sa bene descriverlo, ma nella spiegazione del soggetto è confusissimo, pur mostrando di possedere un discreto bagaglio di cognizioni varie, specialmente scolastiche. Praticati i reattivi De Sanctis essi vengono tutti superati; con la Scala Binet-Simon egli supera le prove per i 9 anni ed una di quelle per i 10. Le idee di grandezza e persecutive non vengono sostenute adeguatamente, nè sviluppate in particolare con la logica comune.

L. è per lo più di umore indifferente o depresso; raramente irritato o eccitato, nelle ultime settimane della sua degenza a V. A. prevaleva l'umore uniforme; le oscillazioni erano quasi scomparse. Ciò che impressionava nel ragazzo era l'assenza di qualsiasi desiderio, il disinteresse di tutto. Viveva di lembi di vita passata; l'avvenire lo contemplava soltanto nel senso di una sicurezza di una estrema fiducia riguardo a sè stesso. Affermava di voler bene ai genitori; ma non si commuoveva troppo al ricordo di essi; anzi, allorchè la sorella gli disse che papà e mamma erano morti di « spagnola » (dettogli per provarlo), a tale annuncio non solo non si

commosse, ma sorrise. Dice di aver avuto un solo amico al Riformatorio, al quale voleva molto bene. Il sentimento religioso è debole; si limita alle pratiche esteriori. Manifesta ripugnanza per le lesioni del diritto di proprietà altrui mentre ammette che sia in diritto di uccidere chi lo ha offeso, anche mediante un'imboscata a tradimento (morale etnica?). È tranquillissimo; a domanda, dice che non ha paura di nessuno (che tutti gli vogliono bene), mentre in principio non era così. Si è notato che qualche volta appare nel ragazzo qualche sintomo stuporoso (nell'atto di rispondere a qualche domanda e nell'attendere a qualche oggetto). Non si può accertare però, se si tratta di vuoto o di concentrazione. A volte persevera nella posizione impressa alle mani ed agli arti inferiori, purchè la posizione sia forzata; si nota pure che la perseverazione tonica si prolunga per lungo tempo. Interrogato dai parenti, cosa avesse intenzione di fare, dove volesse andare uscendo da V. A. rispose con arroganza e con la voce modulata al pianto che voleva andare al suo paese, perchè voleva farlo diventare una grande città; che nessuno era istruito come lui che avrebbe guadagnato milioni, poichè aveva una grande intelligenza, e che, avrebbe ucciso chiunque gli volesse fare del male. Interrogato manifesta sempre i suoi propositi, di voler lavorare, prediligendo i lavori in legno, ama anche il disegno, ragione per cui spesso lo si vede contemplare dei disegni o farne anche per lungo tempo.

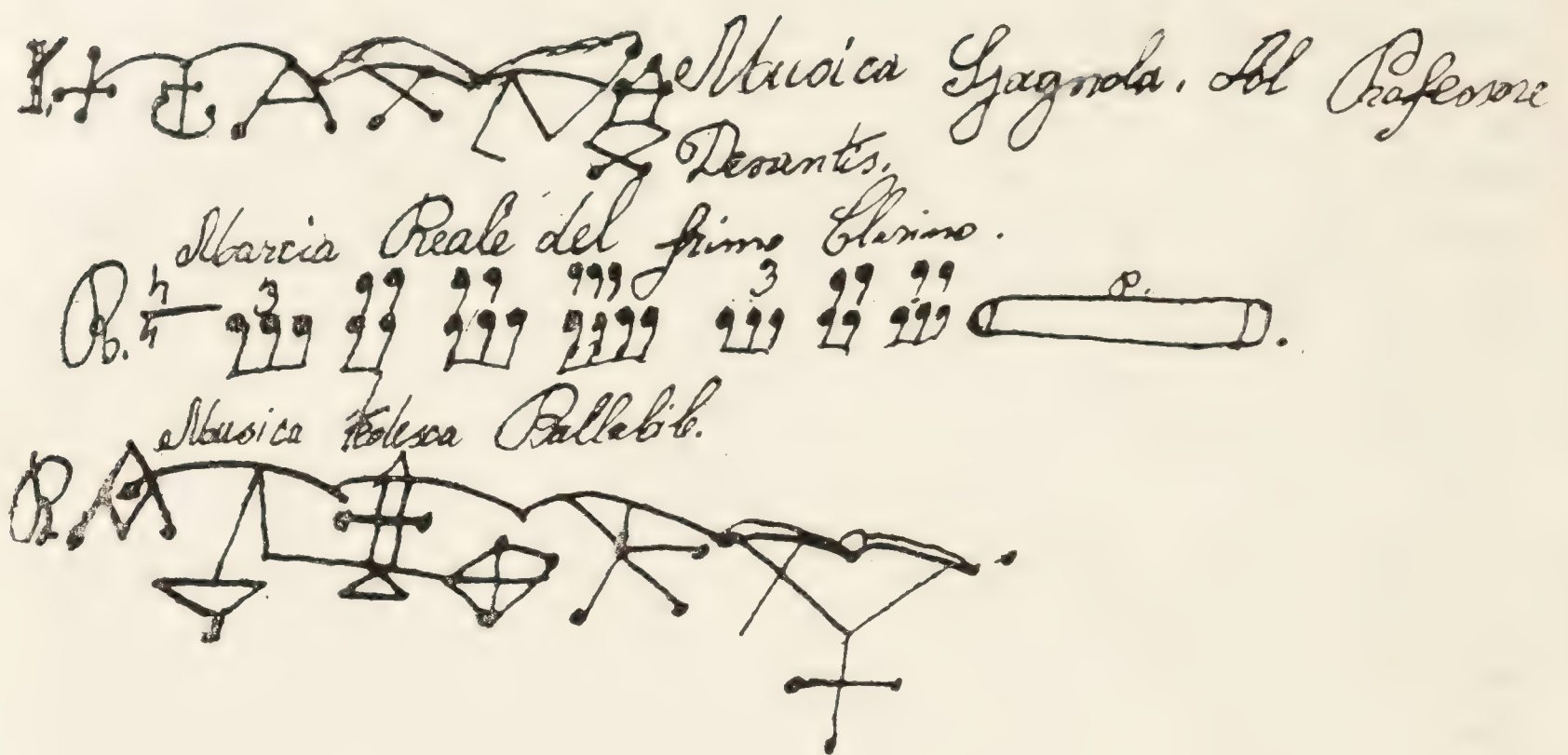
Dai *Diari*: 2 gennaio 1921: Dalla mattina alla sera non fa altro che fantasticare (?); osservato attentamente si trova che ripete sempre di costruire *casse da morto;* qualche volta parla di strumenti musicali imitandone i suoni accompagnato con gesti. A proposito di *casse da morto,* lo zio raccontò che queste idee possono esser venute al ragazzo in seguito al fatto che a R. vi è un'unica passeggiata e cioè quella che conduce al cimitero; essendo la sua casa vicina al detto cimitero, tutti i carri funebri devono passare sotto casa sua. Le idee dominanti nel ragazzo sono: casse da morto, musica e lavori da falegname. Sono idee che appartengono al suo passato cosciente.

14 e 22 gennaio 1921, e 15 febbraio 1921. Quando L. si è mostrato eccitato sono stati somministrati i bromici, ma l'effetto non è stato mai evidente. L'eccitamento perdurava accompagnato a volte da disorientamento. Continuava pure l'enuresi notturna. Mai furono notate vertigini o altri sintomi di piccolo male.

16 e 19 febbraio 1921. Vari interrogatori circa la musica: *D.* Come mai sai tutte queste cose? (musica italiana, spagnola, ecc.). *R.* La apprendo da solo; basta che sia vicino ad un compagno. *D.* Quanto tempo è che hai appresa la musica italiana, tedesca e spagnola? *R.* (pensa) Circa tre mesi. *D.* Ti parla qualcuno all'orecchio? *R.* No. *D.* Voglio scrivere un tema (gli si concede, ed egli scrive). Si nota che egli oggi ha una calligrafia del tutto diversa dal solito e scrive con regolare rapidità. *D.* Ma come sai tante cose; da chi le hai imparate; hai visto mai qualche personaggio; hai udito mai qualche voce? *R.* L'ho apprese da un compagno del Riformatorio. *D.* Chi ha inventato la musica? *R.* Giuseppe Verdi. *D.* Di che cosa è composta la musica? *R.* Di note, di pause, di scale. *D.* Che effetto fa la musica? *R.* Ci tiene allegri. *D.* La conosci bene la musica? *R.* Sì, e la so pure scrivere. *D.*

Musica Spagnola. Al Professore Desantis.

Marcia Reale del primo Clarino.

Musica Tedesca Ballabile.

Tema. La venture di aroplane. in festa

Viveva in un hanno fà uomo avendo figlio di ragazzo di buon voglia, un ragazzo dalle età di 12 anni stanno in una città a bordola avera affesso vicino al suo padre belle aventure di Aroplano. Seuzzando sempre riuscì nelli lavori meccanici come il fabbro come primi homini riuscì un ottimo cittadino il quale fu uomo laborioso ed pien d'Ingegnita.

Professore Desantis. Ti saluto il tuo caro padre Luigi Lanardrtine.

FIG. 96

L. P. a. 13. Demenza precocissima. Scritto spontaneo. Idee di grandezza; il sogg. parla di sè stesso; confusione di idee, neologismi e manierismi, variazioni calligrafiche e disgrafie diverse.

Che sapresti fare? *R.* Un ballabile; la *Traviata*. *D.* Che cosa è la *Traviata*? *R.* Un pezzo di musica. *D.* Chi l'ha fatta? *R.* Giosuè Carducci. *D.* Chi era Giosuè Carducci? *R.* Un inventore di musica. *D.* Che altro ha fatto Carducci? *R.* Il *Rigoletto*. *D.* E la *Cavalleria Rusticana*, chi l'ha fatta? *R.* Io. *D.* Conosci qualche poeta? *R.* Alfieri. *D.* Che cosa fanno i poeti? *R.* Inventano i libri. *D.* Che cosa è la grammatica? *R.* A modificare i nomi. *D.* A che cosa serve invece la sintassi? *R.* A distingnere i nomi. *D.* Conosci cos'è l'articolo? *R.* Quello che si mette davanti al nome. *D.* Cosa fanno gli avvocati? *R.* Difendono le cause. *D.* Cosa ti piace fare di più? *R.* L'ingegnere. *D.* Che cosa fanno gli ingegneri? *R.* Comandano e poi voglio fare pure il falegname.

La lettura di questa storia clinica porta facilmente alla diagnosi. L'infanzia normale del ragazzo, che intellettualmente si era ben sviluppato fino ai 10 anni, fa escludere la frenastenia. Riteniamo perciò che nel nostro caso si tratti di una varietà di ebefrenia (terza forma di Bleuler) che costituisce passaggio alla forma paranoide o meglio di una forma *ebefrenico-paranoide della demenza precocissima*. L'inizio della malattia, nel nostro caso, è da riportare verso il 10° anno di età; esso fu caratterizzato da cambiamento di carattere sino allo stato di eccitamento. Non vi furono mai disturbi nevrologici nè allucinazioni; anche la capacità al lavoro mentale si mantenne discretamente, anche dopo apparso l'eccitamento. Riguardo alla sintomatologia si trova nel nostro caso mescolato, ai sintomi ebefrenici e paranoidi, anche qualche sintomo catatonico; e ciò è osservazione ordinaria in tutti i dementi precoci. I dati più importanti consistono nell'assenza dell'allucinazioni, nella rapida comparsa di idee di grandezza assurde e nel precipitoso decorso della forma verso lo stato demenziale (dissociazione psichica, inaffettività, disorganizzazione dei processi volitivi). Si notino i neologismi (presunte parole greche e francesi) oltre alle confabulazioni, alle perseverazioni e alle idee dominanti, sprovviste però di qualsiasi colorito affettivo.

C) Diagnosi differenziale. — Dobbiamo stabilire quello che di più certo e di più utile per la pratica pedopsichiatrica, si può trarre da tutta la lunga serie di osservazioni e di critiche a riguardo di quegli stati demenziali infanto-puerili designati col nome di demenza precocissima o schizofrenia prepuberale. La diagnosi differenziale è il primo dovere dello specialista a causa appunto della prognosi.

Innanzi tutto nella clinica non bisogna portare concetti troppo teorici e molto meno vedute troppo personali o insufficientemente controllate. Per l'argomento che ci occupa, è giocoforza dichiarare che la demenza precocissima non deve seguire le sorti, ogni tanto seriamente minacciate, e sempre del resto assai incerte, dell'aggruppamento kräpeliniano *dementia praecox*. Difatti non bisogna chiudere gli orecchi a tutte le obiezioni di massima che furono fatte e si fanno ancora alla costruzione kräpeliniana. Anche noi siamo del parere che sia impossibile tenere unite le sindromi ebefreniche e catatoniche con quelle multiformi sindromi giovanili confusionali, allucinatorie, deliranti d'incerta provenienza e d'incerto esito. Lo stesso Kräpelin persuaso di ciò allargò da una parte i confini della psicosi maniaco-depressiva, e dall'altra costituì la « parafrenie ». Che se si ascolta il Bleuler la pretesa unità ha ora una nuova scossa, in quanto che la schizofrenia non si regge che sul concetto di sindrome schizofrenica delle demenze primarie. È più semplice e meno aleatorio l'attenersi alla pura esperienza, trascurando pel momento i rapporti della dem. precocissima con la *d. p.*

Il fanciullo schizofrenico è un dissociato psichico vero, come lo sono tutti i veri dementi precoci. Egli presenta un patologico oscillare dell'attenzione, delle vere interruzioni nelle capacità mentali. È la *Sperrung* (blocco) dei tedeschi. Il frenastenico ha maggiore stabilità nel suo difetto, mentre lo schizofrenico a tratti sembra normale e a tratti idiota. È paralisi intermittente dell'attenzione? Sembra molto probabile. Il comportamento del fanciullo schizofrenico è più inuguale di quello del frenastenico, appunto a causa dei disturbi psico-sensoriali. Inoltre egli ha maggiore apatia (inaffettività) che non il frenastenico. Sopratutto il medico per la diagnosi differenziale ha da vigilare il decorso. La vera frenastenia rappresenta una condizione stabile, o quasi, dal punto di vista puramente intellettuale (ideazione superiore); mentre la schizofrenia ha un decorso molto più remittente, ma in pari tempo, dall'aspetto puramente intellettuale, progressivo. Lo schizofrenico vero, malgrado, le oscillazioni anche sensibilissime del livello mentale e del contegno, procede verso un *deficit* intellettuale sempre maggiore. Egli mostra un assai maggiore squilibrio del sistema simpatico, della sensibilità viscerale, della cenestesi che non il frenastenico, mentre non offre sintomi notevoli a carico della motricità volontaria e della sensibilità tegumentaria.

Il fanciullo schizofrenico vero ha maggiore analogia con il psicastenico (costituzionale) che non con il frenastenico. Certo è che quantunque la diagnosi differenziale con la psicastenia sia spesso molto ardua in adolescenza, lo è, qualche volta, anche in fanciullezza. Ci capitano fanciulli e fanciulle con crisi di capricci, con agitazioni a motivo sproporzionato, con strane fobie e ticchi. I genitori avvertono che si tratta di « brutti periodi » ma se si interrogano bene si apprende che i piccoli « capricciosi » non profittano più alla scuola, tendono alla sudiceria e sopratutto fanno atti stravaganti. Più volte si rimane in dubbio dinanzi a simili casi; ma il decorso cioè il tempo sempre chiarisce la diagnosi. In più casi dopo 1 o 2 anni si vedono apparire negativismo, ipobulia, grave apatia, incapacità scolastica. Allora la diagnosi di demenza precoce puerile acquista grandissime probabilità. In più rari casi si veggono sopravvenire anche disturbi psicosessuali, per es. sadismo, e allucinazioni; allora la diagnosi è più evidente ancora.

La verità è che si danno fanciulli e ragazzi diagnosticati come psicastenici o psicodegenerati o isterici, i quali con o senza sintomi di psicastenia o d'isterismo mostrano schietti caratteri schizofrenici. Si tratta di caratteri schizoidi semplicemente, o siamo all'inizio di una *dementia praecox hebephrenica?* Non si può sempre deciderlo. Difatti si osservano soggetti a « carattere schizoide » fin dalla fanciullezza oltrepassare il rubicone dell'adolescenza e mantenersi uguali anche durante gli studi universitari senza mai cadere in vero *deficit* schizofrenico. Non è improbabile che in soggetti a carattere anormale di tipo schizoide si sviluppi poi una nevrosi o una psicosi che non abbia nulla a che fare con la schizofrenia vera e propria. Un caso di tal genere l'osservammo or non è molto (Villa Amalia 1923) in una signorina. Si trattava di una ragazza di 19 anni gravata di eredità neuropsicopatica e tubercolare, la quale fin dall'età di 7 anni mostrò spiccatissima tendenza alla melanconia con crisi di pianto e alle fantasticherie erotico-mistiche. Fin d'allora ella presentava pensiero e desideri dominanti, vere idee fisse. Questo stato di cose non cambiò mai, malgrado che la ragazza avesse sviluppato bene nel corpo e nell'intelligenza, ed avesse fatto tali studi da esser capace di scrivere composizioni sensate con forme eleganti. Lo stato presente faceva accertare: stato abituale di tristezza, distraibilità, mitiscismo romantico, idee

morbose ossessive, tendenze sadistiche, qualche movimento stereotipo, nonchè mani fredde e umide e spesso subcianotiche. Faceva però escludere vero *deficit* intellettuale e allucinazioni. La diagnosi fu di *psicastenia* (*costituzionale*) *grave, in fase ossessiva. Carattere schizoide* (o schizotimia).

A onor del vero, però, dobbiamo soggiungere che in simili casi (di 5 o 6 ne abbiamo prese note sufficienti) c'è sempre da temere un esito, sia pure tardivo, in *dementia simplex*. Nella quale eventualità sarebbe errato parlare di psicastenia, in quanto che l'esito dimostrerebbe la natura schizofrenica di tutto il quadro originario.

Comunque sia, nella pratica sono molto interessanti (forme catatoniche e allucinatorie a parte, che sono molto rare) le forme croniche, ma *attenuate* o magari dubbie di demenza precocissima. Più frequenti sono forse gli stati eboidi, l'ebefrenia attenuata, caratterizzati da pigrizia, puerilità, bizzarrie, smorfie, preziosità nel vestire, nel discorrere e in generale nei gusti, ovvero da immoralità, vita corrotta senza alcun freno. Incontriamo però, non molto raramente, fanciulli con idee strane e bizzarre a riguardo della propria famiglia e di se stessi, i quali hanno delle depressioni improvvise con idee ipocondriache, tendenza al suicidio e fughe; altri con persistente umore ostile, odio verso il proprio padre, ovvero apatia, masturbazione sfrenata. Questi fanciulli non mostrano affatto decadenza mentale evidente; studiano poco, profittano pochissimo, ma passano tuttavia per intelligenti e capaci, tanto che reclamano una occupazione immediata che permetta loro di troncare i propri studi. Ebbene, in casi come questi le cose si passano discretamente sino all'epoca pubere; ma poi appare il *deficit*, I pazienti divengono apatici, stravaganti, sudici, senza dignità, si adattano in famiglia come esseri inferiori. Altri casi sono caratterizzati da una miscela di sintomi neuro-psicastenici e paranoidi; vedemmo questi sintomi ingigantire verso i 12 o 13 anni ed affacciarsi in pari tempo o poco dopo i segni del decadimento psichico stabile. A volte queste sindromi cui si accompagnano anche apatia, inaffettività, rifiuto di alimenti, impulsi, stereotipie, decorrono a periodi. Ma non abbiamo mai visto i ragazzi ritornare a uno stato di sufficiente normalità che permettesse loro una stabile occupazione.

I caratteri schizoidi che possono falsamente condurre il medico a diagnosi di demenza precocissima sono una nostra vecchia conoscenza.

Molti anni fa, li avevamo chiamati *mentalità vesaniche;* e con noi furono d'accordo nell'usare questa denominazione parecchi medici dei Manicomi di Roma, di Torino, di Alessandria, dell'Istituto medico pedagogico torinese, e via dicendo. Comunque sia, si deve confessare che il più delle volte è molto difficile fare la diagnosi differenziale tra mentalità vesanica della frenastenia e demenza precocissima. La « mentalità vesanica » con o senza sintomi catatonici o paranoidi si può trovare in malattie ben differenti dalla demenza precocissima; e non soltanto nella frenastenia, ma pure nella epilessia, nell'isterismo e anche nelle psicosi a substrato organico.

La diagnosi differenziale fra mentalità vesanica o carattere schizoide e demenza precocissima non è sempre facile. Si dànno casi di bambini e fanciulli in cui lo stato deficitario (frenastenico) è così sopraffatto o dissimulato dalla mentalità vesanica, ossia dai sintomi schizoidi, da far restare il medico in grande perplessità. Attualmente (luglio 1924) abbiamo sotto cura in Ambulatorio uno di questi casi difficili.

P. Alberto di anni 3½ (aprile 1924), israelita. Sospetto di sifilide nel padre. Si esclude eredità neurologica; non tubercolosi. I fratelli stanno tutti bene. Alb. nacque a termine in presentazione podalica. Dopo due mesi si constatò che il bambino non ci vedeva. Dopo poco tempo si iniziarono convulsioni che si protrassero fino all'età di due anni e mezzo. Dentizione e deambulazione a epoca normale. Il prof. Cirincione allora diagnosticò « idroftalmo bilaterale congenito ». In seguito a cura il bambino riprese a veder bene. Dai 2 anni e mezzo non ebbe più attacchi di alcun genere, nè enuresi. Da 6-7 mesi invece i genitori si sono accorti che il bambino fa discorsi sconclusionati e tiene contegno irregolare, gitta roba dalla finestra, beve urina, parla da solo, è irrequieto.

Status: Pupille uguali e mobili; nervi oranici integri; non strabismo; riflessi rotulei normali e simmetrici. Nessuna paralisi; il bimbo usa indifferentemente le due mani; però non sa vestirsi da solo. È vivace, alquanto irrequieto, eccitato nel sonno, manca di attenzione, non s'interessa del mondo esterno. Presenta ecolalia e perseverazioni verbali. Loquela perfettamente sviluppata.

9 maggio 1924. Sta meglio, in seguito a cura tiroidea; ma è più vivace. Si mostra, al dire dei genitori, anche più intelligente. Certo è che oggi ci apparisce più cosciente, molto più presente a se stesso. Persevera però negli atti (nel baciare) e ogni tanto dice delle frasi che non entrano nel discorso: « ti dò un bacio »; « mi duole il braccio ». È sconnesso. Non sempre risponde a tono. Presenta pure ritmie e atti e frasi stereotipe. Polso buono. Sonno ottimo. Nessun attacco.

23 maggio 1924. Status idem. Organi e funzioni della vita vegetativa normali. Esame neurologico negativo; non nistagno, non tremori, vista e udito normali.

La madre dice che è intelligente, ma che sarebbe capace di toccare il fuoco, l'acqua calda e di mettersi in ogni pericolo; prima mangiava cenere e carta. Ha memoria molto vivace. L'attenzione però è ineccitabile. Persevera nei movimenti. Ecolalia e stereotipia, sintomi autistici. Continua la cura di tiroide.

Diagnosi: Stato schizoide da meningite sierosa? Ovvero: frenastenia cerebropatica postnatale (da meningite) con tipo di mentalità vesanica?

Caso — lo ripetiamo — difficile, che potrà essere chiarito soltanto in seguito. Si tratta di un bimbo di 3 anni e mezzo, israelita, ch'ebbe meningite sierosa; il quale, oggi non presenta sintomi di frenastenia (forme comuni), nè di paralisi progressiva infanto-puerile, nè di psicosi epilettica, e che invece offre una sindrome schiettamente vesanica: dissociazione del discorso, ineccitabilità dell'attenzione, sindrome di Ganser, fenomeni autistici spiccati, ecofenomeni, stereotipie degli atti e delle frasi. Si tratta di un frenastenico a mentalità vesanica (schizofrenastenico) ovvero di uno stato schizotimico? Lo dirà il decorso.

Da questi quadri incerti si passa — per gradi — ad altri che potremmo indicare provvisoriamente con l' appellativo di *sindromi schizofreniche concomitanti*. Tra queste va posto quasi certamente il primo dei due casi clinici riferiti (1923) dal Mondio, appartenente ad una fanciulla che usciva guarita da encefalite letargica. Le sindromi schizofreniche s'incontrano nei deboli mentali, nei mongolici, e specialmente nei tubercolosi cronici. Abbiamo raccolti parecchi casi di sindromi schizofreniche in soggetti tubercolosi. Assai più rare sono le dette sindromi nei soggetti mongoloidi. Un caso di questo genere l'osservammo insieme al collega pediatra prof. Luzzatti (1917) in donna mongoloide di a. 32. Questa malata da qualche settimana si trovava in una fase per dir così, delirante-fantastica. Ella si alimentava di cose sognate o già lette, le accettava senza la minima critica e ne faceva motivo di comportamento. La mitomania era sostenuta da pseudo-allucinazioni.

Di più recente conoscenza è però la constatazione di « sindromi schizofreniche » nei così detti « guariti » di encefalite epidemica. Su queste hanno richiamato l'attenzione recentemente (1922) G. Deny e M. Klippel. Gli AA. respingono la ipotesi che l' encefalite letargica possa condurre alla sindrome della demenza precoce (tipo ebefreno-catatonico). Dal punto di vista clinico le somiglianze o le analogie

sono più apparenti che reali; esse si riducono alla scomparsa più o meno completa dell'attività volontaria con esaltazione dell'automatismo, ma mentre nell'encefalitico questa scomparsa dell'attività volontaria è legata a una specie di intorpidimento cerebrale, di astenia psichica e di stancabilità, nel demente precoce essa è automatica e vuota di contenuto psicologico. Di qui qualche differenza nelle modalità reazionali dei malati: l'encefalitico si sforza di combattere la sua impotenza mentale, il demente se ne disinteressa completamente. L'analogia sintomatica in certi casi deve essere impressionante, poichè questi AA. si studiano di differenziare l' encefalite epidemica dalla demenza precoce anche dal punto di vista anatomico e patogenetico.

Il caso clinico che segue può qualificarsi come « sindrome schizofrenica concomitante » in sordomuto, debole di mente, ma potrebbe anche venir diagnosticato come « psicosi dei sordomuti » secondo il concetto di Kräpelin. In ogni modo si tratta di un caso molto complesso la cui conoscenza sarà di grande utilità pel pedopsichiatra.

Aldo P. di a. 17 ammesso a Villa Amalia proveniente da un Sanatorio per alienati, il 15 marzo 1908, dimesso nel giugno 1912 (guarito). I genitori sono cugini; zia paterna imbecille; zio materno in manicomio (paranoico?); un fratello nato sordo-muto, morto per malattia comune. A. nacque sordo-muto (?). Ebbe i comuni esantemi dell'infanzia. Fu educato in famiglia prima e poi nell'Istituto dei sordo-muti di Roma, dove restò vari anni traendo notevole profitto. A 15 anni dopo la prima comunione cominciò a manifestare idee strane, allucinazioni mistiche e persecutive; avversioni verso il padre, causata forse dall'ambiente. Per questi motivi fu internato in Sanatorio per 2 mesi.

Status (1908-1912): Sviluppo corporeo normale. Nutrizione ottima. Ipocinesia del facciale di sinistra. Riflessi rotulei normali. Forza muscolare bene sviluppata Deambulazione aritmica. Miopia grave. Sordità completa da ambo i lati. Il ragazzo però è capace di parlare come parlano i sordo-muti educati. Lettura labiale e pronunzia imperfetta; voce non modulata. Sonno agitato; sonniloquio. Dal l'aspetto psichico A. mostra attenzione normale, memoria discreta, intelligenza (per quanto può giudicarsi) di normale livello. La sfera affettiva è in A. molto alterata; eccone le stigme stabili: collera, avarizia, diffidenza, orgoglio, vanità, misoneismo, ostilità verso l'ambiente. È però ordinato e pulito. È masturbatore. Ciò che più impressiona però sono le alterazioni mentali del ragazzo. Egli è disorientato quasi sempre. La sua ostilità spesso lo spinge ad atti impulsivi e alla fuga. Ha certamente allucinazioni a contenuto persecutorio, spesso mostra deliri di varia specie. Ha tendenza a vivere solitario; sintomi antistici; spesso si vede appartato negli angoli in preda a mimica allucinatoria o occupato in monologhi inintelligibili. Va soggetto insomma a periodi di eccitamento con allucinazioni

e reazioni anche gravi, che sono seguiti però da periodi di calma e di benevolenza e docilità verso i compagni e i medici. Per lunghi mesi ritenne di trovarsi non a Roma, ma in Alessandria. Il malato scrive spesso spontaneamente. Ecco alcune frasi trovate nei suoi scritti: « Io sono pauroso dei demoni... sono pauroso – veleno mio diavolo... io vado a B. a parlare i santi e le sante... Io sto in paradiso... ora sto ad Alessandria... Dopo pranzo alle ore 3 andrò col treno per Roma lunga... Ora io piango molto perchè dispiacente... Ora forse il demonio prende un corpo nero con il ferro perchè è paurosissimo. Io sono nato a Gerusalemme. Io sono Gesù Cristo – eroide, giudei, mi patì e mi morì – sta in paradiso... S. Giuseppe mi ha comandato il treno presto perchè c'è il giudizio. Ora il diavolo prende Gesù con il ferro perchè è paurosissimo... in paradiso è lungo... io non amo i genitori cattivi ». In tutti gli scritti ricorrono con singolare frequenza queste parole: *lungo dispiacentissimo*, *cattivo*.

Diagnosi: « Dementia praecox » (puberale); sindrome ebefrenico-paranoide, in sordo-muto educato.

La diagnosi di demenza precocissima non si deve porre che quando vi sia una sintomatologia e un decorso analoghi a quello della demenza precoce; e si deve escluderla (ammettendo soltanto una diagnosi di « mentalità vesanica ») quando il fanciullo fino dalla prima infanzia si mostrò quale si mostra al momento del nostro esame clinico; in quanto che è raro che la frenastenia appaia nella fanciullezza: essa è presente già nella seconda infanzia. E si deve pure escludere quando il soggetto ci offre, colla mentalità vesanica, tali sebbene tenui fenomeni somatici (paresi, spasmi, ipoplasie, strabismo, ecc.) da far pensare a una cerebroplegia prenatale o della prima infanzia.

Ciò non di meno continuano gli equivoci diagnostici. Un esempio: recentemente (1923) René Franck ha descritte (12 osservazioni raccolte nell'« Hospice des arrierès di Bischwiller ») le stereotipie, i movimenti ritmici, l'ecolalia e l'ecopraxia, la verbigerazione nei deboli, e si domanda se la sindrome catatonica si riferisca alla demenza precoce catatonica, cioè se l'idiozia sia soltanto una demenza precoce-precocissima (di De Sanctis) o se la catatonia — nel senso di demenza precoce — non costituisca che la reviviscenza di movimenti automatici ritmati e stereotipati dei primi mesi dell'esistenza o delle attitudini e dei movimenti del periodo embrionale e di vita intra-uterina (studiati da Fabre, Meyer, Wintherthur e Minkowski). Nel qual caso, la sindrome catatonica rappresenterebbe il riapparire d'uno stato sub-cosciente, continuazione della vita primitiva, non inibita

da associazioni volontarie. Certe discussioni, per quanto interessanti, non servono davvero a chiarire le cose.

G. Montesano, in una sua Relazione al Congresso della Soc. Fren. italiana (Roma, 1923) parlò di « *Schizofrenie e pseudoschizofrenie* ». Trascriviamo in sunto il pensiero del relatore: La schizofrenia *tipica* ha tre caratteri fondamentali: riduzione forte dell'interesse per gli avvenimenti, le persone, l'ambiente in genere (corrispondente in gran parte a la così detta ottusità affettiva); tendenza ad atti strani, bizzarri a carattere di giuoco puerile, senza pretesa d'influenzamento su l'ambiente, pur avendo significato di reazione ai convenzionalismi di questo; difetto di colorito emozionale degli atti, di segni rivelatori d'una qualche tendenza risvegliatasi, acuitasi nell' esecuzione degli atti (ottusità emotiva). Schizofrenie atipiche son quelle in cui agli atti bizzarri puerili suddetti non si aggiunge l'ottusità emotiva oppure questa in gran parte è apparente per catatonismo, apatia, strereotipia, ecc. Le « pseudoschizofrenie » (G. Montesano) son quelle in cui, oltre a un'ottusità emotiva apparente più che reale si notano atti bizzarri che non hanno carattere di puerilità, non sono manifestazioni frammentarie di valore momentaneo strettamente personale, ma stanno a indicare una tendenza a influenzamento su l'ambiente sia pure come affermazione del distacco da questo nel modo di sentire e di agire.

Si tratta di distinzioni psicopatologiche, come pure psicopatologiche sono quelle di Kretschmer e dello stesso Bleuler. Sino a che delle « pseudoschizofrenie », delle schizotimie e delle schizoidie non si abbia la clinica, esse non possono venire assunte in diagnosi differenziale. Trattandosi di schizofrenie prepuberali o dem. precocissime, la diagnosi differenziale non può essere spinta, almeno pel momento, più in là dei limiti da noi fin qui delineati, e cioè da una parte la frenastenia e la psicastenia, e dall'altra il carattere schizotimico, la mentalità vesanica, le schizofrenie fruste o attenuate e le sindromi schizofreniche « concomitanti ».

D). Patogenesi e Anatomia patologica. — Tutti gli alienisti che hanno riferiti casi di demenza precocissima hanno fatto una corsa nel campo della patogenesi. Non si può dire con quanto successo, giacchè su questo punto l'oscurità è assai maggiore di quel che si creda. In fondo, non sappiamo niente di positivo. Bisogna avere il

coraggio di confessare che la demenza precocissima e in generale la demenza precoce, noi dobbiamo considerarla come un gruppo di sindromi e non come una unità patogenetica. Tutti i critici di Kräpelin e in fondo Kräpelin stesso lo hanno dichiarato. Quest'ultimo sostenne è vero, che le sindromi di demenza precoce avessero in comune la rapida demenza terminale; ma neppur questo carattere fu confermato. Altra prova del pericolo che portano in Clinica le tendenze unicistiche. Oggi è divenuta inutile la polemica contro la demenza precoce kräpeliniana o la schizofrenia di Bleuler. Tutti siamo d'accordo; se proseguiamo a parlare di demenza precocissima, è soltanto per dare un punto di ritrovo all'osservazione clinica; per ora il punto di ritrovo è da mantenersi su questi tre criteri: analogia sintomatica con la d. precoce, età, patogenesi endogena.

Se non che non mancano obiezioni contro affermazioni pur così prudenti e modeste. La patogenesi endogena è messa in quarantena. Volfer (1920) trovava nell'86,4 % dei dementi precoci da lui esaminati, anisocoria pupillare (sintomo precoce della tubercolosi). Ma non soltanto questa, ma addirittura gran parte delle ricerche etiopatogeniche più recenti tendono a porre in valore la tubercolosi. A questo punto dobbiamo nominare l'interessante monografia di Zalla (1923). Nel diagramma che questo A. riferisce per dimostrare i reperti di tubercolosi letale nelle varie psicosi e sindromi psicopatiche, si nota che il primo posto è tenuto appunto dalle sindromi melanconiche semplici e dalle sindromi ebefrenico-catatoniche; in queste i reperti raggiungono l'80 %. Una tale mortalità per tubercolosi fa pensare giustamente a Zalla che le sindromi ebefrenico-catatoniche e le sindromi paranoidi rappresentano forme di reazione del sistema nervoso, in soggetti costituzionalmente predisposti, a fattori eziologici presumibilmente vari, tra i quali figura non di rado (e per le sindromi ebefrenico-catatoniche probabilmente molto spesso) l'infezione tubercolare.

A questa deduzione fa riscontro quanto ha concluso Nolan D. C. Lewis (riferito da Zalla) e cioè che non esisterebbe fra tubercolosi e demenza precoce un rapporto di causalità, bensì un rapporto di frequente concomitanza determinata da un terreno costituzionale predisponente alle due malattie.

Per Lewis, la costituzione del demente precoce sarebbe caratterizzata da ipoplasia dell' apparato circolatorio e da difetto di resi-

stenza di alcune ghiandule endocrine, che predispone allo sviluppo della psicosi precociale all'epoca della pubertà; o, se tale periodo critico viene superato, a più tardive manifestazioni morbose somatiche o psichiche. Le conclusioni a cui è giunto E. Ciarla (1923) sono anche più favorevoli di quelle di Zalla alla etio-patogenesi tubercolare della demenza precoce, in quanto che l'A. ritiene la protobacillosi causa necessaria e sufficiente della schizofrenia (e di tante altre psicosi). Anche Buscaino (1923-24) propende a credere che la patogenesi e l'etiologia delle alterazioni da lui trovate nell'encefalo dei dementi precoci nella maggioranza dei casi, sia di origine tubercolare.

Inoltre, anche per la demenza precoce si è chiamata in causa l'eredolue. C'è chi ha insistito su guarigioni di ebefrenici ottenute con arsenobenzolo. È vero che questo potrebbe agire favorevolmente non come antiluetico, ma come modificatore di una supposta encefalite diffusa, base anatomica dell'ebefrenia. La reazione di Wassermann nel sangue e le reazioni del *liquor* a volte riescono positive anche nei dementi precoci e nei precocissimi. Basta questo per far gridare vittoria a chi non esclude la natura sifilogena della malattia. È però evidente che, altre critiche a parte, l'eredolue (purtroppo così diffusa) potrebbe essere un concomitante estraneo alla patogenesi della psicosi. Non si possono escludere peraltro gli eredoluetici dalla diagnosi di demenza precocissima; è curioso, anzi, che sovente i dementi precocissimi provengono da genitori sifilitici ed hanno la così detta stigmate oculare sifilitica, ovvero provengono da padre alcoolico. Il Greene (1923) ha dato una statistica, che è sfavorevole per l'influenza dell'eredolue. Su 2117 malati di cui 495 erano dementi precoci, solamente 12 presentavano segni netti di sifilide con Wassermann positiva e liquido cefalo-rachidiano negativo. Otto di questi casi potevano rientrare nei limiti del gruppo (descritto da White e Jelliffe) delle psicosi sifilitiche simulanti la forma paranoide della demenza precoce. Infine, dal punto di vista ereditario, non si trovava alcun antecedente specifico nella storia dei malati; tre solamente avevano avuto genitori epilettici e quattro malattie mentali in famiglia. Insomma, l'importanza della sifilide, come fattore etiologico della demenza precoce, se pure esiste, sarebbe assai scarsa.

È più probabile una etiopatogenesi endogena? Dubitiamo molto della opinione di Vogt e Ziehen i quali sono propensi ad ammettere

che la esistenza della demenza precocissima sia legata strettamente alla precocità sessuale. Sarebbe forse più logico estendere il concetto patogenetico a disturbi in tutte le ghiandole a secrezione interna. Riguardo alla cura si è talvolta notato infatti un miglioramento in seguito alla opoterapia (cura poliglandulare). Tuttavia A. Raitzin (1922, Buenos-Aires) conclude che l'operazione di Steinach per la cura di ringiovanimento, cioè la legatura del o dei canali deferenti negli infermi affetti da demenza precoce, non produce nessun risultato apprezzabile. La patogenesi endocrina per vari autori moderni sarebbe la più probabile. Del resto già il Kräpelin riferiva la demenza precoce a una insufficienza o disturbo ghiandulo-genitale; nel 1921, egli stesso commentava la sua opinione col dire che la demenza precoce consiste in disturbi del ricambio materiale cagionati da modificazione di qualche ghiandula endocrina.

Su 12 cervelli di dementi precoci C. V. Monakow e S. Kitabayashi (1919) non trovarono mai i plessi coroidei normali. Monakow crede che le lesioni dei plessi diminuiscono la forza di resistenza delle papille all'azione tossica delle sostanze nocive al cervello. Le malattie dei plessi equivarrebbero a lesioni della vita istintiva e affettiva, mentre quelle della corteccia cerebrale determinerebbero piuttosto disturbi d'orientamento, di movimenti espressivi, ecc.

W. S. Dawson (1923) studiò 50 casi di demenza precoce traendone i seguenti risultati: 1° nessuna alterazione notevole per quanto riguarda lo sviluppo fisico, la presenza di stigmate e segni atavistici; 2° modificazioni corporee, come l'enucoidismo che può essere ascritto a ipofunzione genitale, sono poco comuni; 3° grandi segni di disordini tiroidei sono rari, ma si presentano gradi minori di ipo e iper-attività; 4° le principali manifestazioni fisiche della demenza precoce sembrano dovute principalmente ai disordini del sistema vegetativo nervoso. L'alta proporzione di vagotonici in questo gruppo, unita al fatto che molti di essi manifestavano inattività adrenalinica, suggerisce la teoria che la vagotonia sia relativa piuttosto che assoluta e sia dovuta alla ipofunzione simpatica adrenalinica.

In sostanza le ricerche di Dawson non sono molto favorevoli alla teoria endocrina. Il che è alquanto impressionante, considerato che Kretschmer ha sostenuto la presenza nei precoci del tipo infantile eunucoide. Invece le osservazioni del Dawson mettono al primo piano

le alterazioni del sistema nervoso vegetativo, mentre appoggiano, almeno implicitamente, l'ipotesi della presenza di un agente tossico nei precoci.

La determinazione di tale agente costituisce la maggiore fatica attuale dei patologi. Fin dal 1912 Bayard Holmes aveva sostenuto che la d. precoce fosse dovuta a tossine prodotte nell'intestino per azione di batteri. In lavori posteriori (dal 1916 al 1922) questi aggiunse che tale azione consiste nella trasformazione della istidina in istamina. Buscaino (1920) arrivava a deduzioni analoghe; e lo stesso A. (1924) conclude che dati istologici, urologici e sperimentali confermano che la demenza precoce (come l'amenza, le sindromi amiostatiche post e non postencefalitiche) è espressione della intossicazione encefalica da parte di speciali ammine abnormi formatesi in primo luogo nell'intestino tenue, sotto l'influenza di microrganismi speciali, differenti da quelli della tubercolosi. Ammessa pura la realtà dei fatti, non si può dire che siasi trovata la causa esogena « specifica » della demenza precoce. Non si deve dimenticare che la presenza d'intossicazioni croniche nella demenza precoce fu constatata già molt'anni fa da quasi tutti i psichiatri italiani che si occuparono di questa malattia (D'Ormea, Pighini, Sandri, Agostini e molti altri), e che disturbi del ricambio sono di osservazione comune in tutti i precoci e i precocissimi (alterazioni del sangue, iperglicemia, abnormi pigmentazioni, ecc.). Ora è da vedere se e fino a qual punto l'anatomia patologica rischiara il problema tuttora arduo della patogenesi.

Haushalter (1912) per la prima volta nella letteratura medica offre, oltre la descrizione di due nuovi casi di demenza precocissima, anche una relazione sopra l'esame anatomo-patologico, accuratamente eseguito in occasione della morte di uno degli infermi. L'A. aveva diagnosticato clinicamente questo caso per paralisi generale (forma infanto-giovanile) mentre in seguito all'esame anatomo-patologico dovè correggere la diagnosi clinica, riportandola al quadro della demenza precoce. Le principali alterazioni istologiche da lui riscontrate nel sistema nervoso erano le stesse che altri autori avevano notato in cervelli di dementi precoci (cromolisi nelle cellule con deformazione e spostamento del nucleo, non sclerosi, non alterazioni meningee, nè vasali).

Laignel Lavastine, C. Tretiakoff e W. Jourgoulesco (1922) riscontravano in 3 casi di demenza precoce: *a*) placche grassose; *b*) lesioni del

corpo striato; *c*) alterazioni del tessuto connettivo vascolare. Le placche grassose sarebbero dovute alla alterazione dei fascetti di fibre la cui mielina, messa in libertà e non fagocitata dai mielofagi, si disporrebbe in maniera caratteristica. Sulla genesi delle placche cito-grassose vi sono due ipotesi: o le placche sarebbero dovute ai grassi messi in libertà dalle cellule che verrebbero a rompersi per un sovraccarico di pigmento o sarebbero da imputarsi ad un fatto di colesterinemia locale: queste placche infatti avrebbero molta somiglianza con quelle che si trovano nelle articolazioni dei gottosi; sarebbero costanti per numero e disposizione e non riscontrate nè nella demenza senile, nè nella demenza paralitica, nè nell'arteriosclerosi, ecc. Riguardo alle lesioni dello striato gli AA. ammettono l' ipotesi che alle lesioni (placche cito-grassose, lesioni di fibre e di cellule) di questo nucleo debba attribuirsi la catatonia (il che è convalidato dalle recenti conoscenze sulla fisiopatologia dello striato). Le lesioni connettivo-vascolari nei casi osservati erano di due ordini: quelle a tipo reattivo (essudazione, proliferazione connettiva vascolare, ecc.) irregolarmente distribuite e osservate in un sol caso; e quelle a tipo degenerativo (degenerazione grassosa degli epiteli dei capillari) costanti, ma non visibili se non con una speciale tecnica, degenerazione simile all'atrofia pigmentaria delle cellule nervose e non imputabile a senilità data la giovine età dei soggetti. Lo sconosciuto agente patogeno attaccherebbe le tuniche vascolari nello stesso modo che le cellule nervose; il che escluderebbe l'ipotesi di una degenerazione costituzionale degli elementi ectodermici e metterebbe la demenza precoce nel rango delle psicosi infettive. Ad appoggiare quest'ipotesi gli AA. ricordano l'atrofia dei plessi coroidei, la topografia del processo morboso essenzialmente diffuso e non sistematizzato, con qualche predominanza nella regione della base e nel corno d'Ammone, come nella demenza senile, e nel lobo frontale come nella paralisi progressiva. La possibilità di un agente tossico verrebbe assicurata dal carattere degenerativo della lesione e dalla assenza dei fenomeni reattivi.

Senza aver la pretesa di voler riassumere i reperti ottenuti da vari autori nel sistema nervoso centrale dei d. precoci, ricorderemo ai lettori le lesioni corticali diffuse (Nissl), ovvero localizzate negli strati più superficiali (Alzheimer, Kräpelin) o nei più profondi (Lugaro, Walter ed altri) della corteccia; e indicheremo in particolar modo le

lesioni trovate da Buscaino nella corteccia, nei gangli della base e specialmente nel talamo (« zolle di disintegrazione a grappolo »); quantunque tale reperto non sia confermato da altri, o meglio non interpretato nel modo voluto dal Buscaino. D. Bolsi (1925), in ogni modo non ritenuto specifico della d. precoce; e da Bonfiglio, Salustri (1924) da istologi tedeschi ritenuto anzi come artefatto di tecnica. Il Buscaino stesso (1924) ha riassunto le vedute più recenti intorno alla anatomia patologica della demenza precoce. In questa malattia si trovano lesioni del sistema nervoso di natura degenerativa e non fatti infiammatori delle meningi e dei vasi. Le alterazioni delle cellule nervose sono molto spesso a focolaio. Numerosi sono i focolai d'alterazione (« zolle di disintegrazione a grappolo ») nella corteccia cerebrale, vie nervose, gangli della base, centri extracorticali; cosicchè l'encefalo dei dementi precoci risulta tutto punteggiato da una folla di focolai microscopici. Il lobo più leso è di solito il frontale, lo strato corticale più spesso affetto è il terzo; nei casi con allucinazioni acustiche è lesa a preferenza la corteccia temporale. Nei casi di demenza precoce catatonica sono lesi a preferenza il paleo e neostriato, il mesencefalo, il nucleo dentato del cervelletto, l'oliva bulbare e vie corrispondenti. Dal punto di vista istologico la demenza precoce si comporta come una sindrome a genesi esogena.

Sembra a noi che nè dai reperti di Danton, nè da quelli di Bolton o di Lugaro, nè da quelli di Haushalter e dai più recenti (e contestati) di Buscaino, si possa trarre, per ora, un concetto patogenetico sicuro. Soltanto si può dire che la localizzazione delle lesioni (qualunque esse sieno) nel sistema cortico-associativo e nei gangli della base, è un dato sicuro che, sino a un certo punto, può dar ragione della sintomatologia essenziale degli schizofrenici (dissociazione psichica, *Sperrung*). Altro dato sicuro è che l'anatomia patologica suggerisce di tener distinte le forme ebefrenico-catatoniche dalle paranoidi. Così ha concluso recentemente (1923) N. D. C. Lewis, il quale ha tratto la sua convinzione dallo studio di 601 casi di demenza precoce con autopsia.

Noi propendiamo per l'opinione che la demenza precoce in generale sia una psicosi da difettoso sviluppo originario e non tutta dovuta a intossicazione; che cioè tutti i dementi precoci sieno dei predestinati *ab origine*. Tale opinione, naturalmente, è condivisa

da molti psichiatri; cito ad es. un americano, il dott. W. A. White (1906), il quale credette perfino che le alterazioni del sangue e dei vari liquidi di secrezione e di escrezione nei dementi precoci fossero effetti secondari dell'alterazione del sistema nervoso. Ricerche recentissime tendono a rilevare i difetti di sviluppo negli ebefrenico-catatonici, per es. il cuore piccolo (Zalla, 1924).

Nessuno però potrebbe porre in dubbio che la determinazione clinica dello sviluppo della sindrome ebefrenica o catatonica dovesse ricercarsi in intossicazioni (ancora non ben stabilite), fra le quali *forse predomina la tubercolosi.* Certo è che negli ebefrenico-catatonici si trovano tutte quelle alterazioni morfologiche e fisiologiche, che valsero a suggerire la teoria endocrinica e quella dell'alterato metabolismo nei precoci (N. D. C. Lewis). I nostri « precocissimi » dunque non sarebbero che dei « costituzionali » intossicati (probabilmente autointossicati, ovvero tubercolosi).

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XII.

Consultare:

E. Kräpelin, *Psychiatrie.* Leipzig, J. A. Barth, 1910, 8ª ediz., II vol., I parte, cap. VI (per demenza paralitica), e idem, III vol., II parte, cap. IX (per demenza precoce), Leipzig, 1913.

Maurice Brissot, *L'Aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies.* Paris, Steinheil, 1910.

E. Bleuler, *Dementia praecox, oder Gruppe der Schizophrenien.* Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1911.

L. Bianchi, *Trattato di psichiatria,* II ediz. Napoli, Casa Edit. V. Pasquale. (Per le demenze e sopratutto per la demenza fasica).

Theodor Ziehen, *Die Geisteskrankheiten des Kindesalters, einschlüsslich des Schwachsinns und der psychopathischen Konstitutionen.* Berlin, Reuther & Reichard, Parte I, 1915, Parte II, 1917. Pp. VIII + 491. Parte I, cap. II.

Martin Reichardt, *Allgemeine und spezielle Psychiatrie,* II Aufl. Jena, Fischer, 1918. (Per la demenza paralitica).

L. Ciampi, *La demenza precocissima,* in *Rivista ital. di Neurop. Psichiatria e Elettrot.,* vol. XII, fasc. 6 e 8, Catania, 1919.

H. Vogt, *Ueber dementia praecox im Kindesalter,* in *Zeitsch f. d. g. Neur. u. Psych.,* 1919, p. 167.

T. Schmidt-Kräpelin, *Ueber die juvenile Paralyse.* Vol. di 124 pagine. Berlin, Springer, 1920.

E. Kräpelin, *Einführung in die psychiatrische Klinik,* III vol., ediz. IV. Lipsia, Barth, 1921 (IX Vorlesung, Juvenile Paralyse).

H. Higier, *Klinik der selteneren früh-infantilen erworbenen Demenzformen* (*Dementia praecocissima [De Sanctis], Dementia infantilis [Heller] familiaris, Dementia post-lethargica infantum*), in *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie,* Bd. 88, H. 1-3, 1924.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Sopra alcune varietà della demenza precoce,* in *Riv. sper. di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. I-II. Reggio Emilia, 1906.

— *Dementia praecocissima catatonica o catatonia della prima infanzia?,* in *Boll. R. Accad. med. di Roma,* XXXIV (1908), fasc. 4.

— *Ancora sulla demenza precocissima e sulla catatonia dell'infanzia,* in *Boll. R. Accad. medica di Roma,* XXXV (1909), fasc. 1-2.

— *Quadri clinici di Dementia praecox nell'infanzia e nella fanciullezza,* estr. dalla *Riv. Ital. di Neuropatol. Psichiatr. ed Elettroter.,* vol. II, fasc. III. Catania, 1909.

— *Gli alienati.* Parte II, Sez. I del *Trattato pratico di Psicopatologia forense* di S. Ottolenghi e S. De Sanctis. Milano, Società Editrice Libraria, 1909. – Capo IV: I Dementi.

CAPITOLO XIII.

Le glandulo-distrofie

1. — Il disglandularismo in generale.

Non s'intende affatto in questo capitolo di approfondire la quistione endocrinologica alla quale tanti autori nostrani e stranieri dedicano tuttora e continuamente tante ricerche fisiologiche e farmacologiche e tanti studi patologici e clinici. Noi supponiamo che i medici che ci leggono, sieno su per giù al corrente di una letteratura così farraginosa e di così diverso valore, eppure così interessante. Ricordiamo soltanto, per evitare equivoci, che parecchi autori, nella patologia delle glandule a secrezione interna, distinguono la *iperfunzione*, la *ipofunzione* e la *disfunzione* delle ghiandule stesse; intendendo per disfunzione il turbato metabolismo (Gley) ovvero la « deviazione » della funzione della ghiandula. Orbene sentiamo il dovere di premunire il medico avvertendolo che non è affatto facile in clinica il decidere se si tratti di alterazione endocrinica qualitativa anzichè quantitativa e che per lo più il termine « disfunzione » viene preso nel senso più semplice e più generico di alterata funzione.

Si dicono appunto « disglandulari » o « glandulo-distrofici » quei fanciulli i quali ci offrono sintomi particolari che rivelano una alterazione quantitativa o qualitativa più o meno grave, più o meno estesa e complessa, più o meno precoce delle glandole a secrezione interna. Siccome questi fanciulli sono spesso psicoinfantili, ovvero deboli di mente o anormali del carattere, così attribuiamo questi disordini psichici al disglandularismo; il quale perciò acquista diritto di soggiorno nei quadri clinici della neuro-psichiatria infantile.

* * *

Di sindromi glandulari si parla da vari anni in tutti i paesi ad alta cultura. Ormai son divenuti di ordinaria conoscenza i rapporti fra

ghiandule endocrine e malattie mentali. A parte le forme da ipo- o ipertiroidismo, dobbiamo menzionare la « psicolessia » da instabilità tiroidica, i disturbi del temperamento e del carattere da ipotiroidismo, le alterazioni endocrine nei depressi (psicosi maniaco-depressiva), ecc. Si tratta di alterazioni chimiche e anche di disturbi fisici (modificazioni colloidali degli umori: Vidal) tanto che si è foggiata la denominazione « di psichiatria colloidale » (Laignel-Lavastine).

Si può sostenere che alcuni stati neurasteniformi son dovuti ad alterazione dell'equilibrio ormonico e specialmente a iposurrenalismo; che l'eccitabilità nervosa e non solo la tetania è data da paratiroidismo; che certi disturbi neuropsichici della pubertà o della menopausa si debbono a distiroidismo e specialmente a ipertiroidismo; che ugualmente ad ipertiroidismo si debbono l'asma e l'emicrania e spesso pure la « instabilità » di certi fanciulli, e per converso ad ipotiroidismo la enuresi notturna di tanti bambini. Non mancano però, ben s'intende, le esagerazioni. Si è detto che la predisposizione ereditaria è un *modus vivendi* glandulare trasmesso dai genitori, che l'isterismo è una ipoparatiroidia funzionale riflessa, che l'epilessia è una ipoparatiroidia distrofica; che i vomiti gravidici consistono in una paratiroidia ipoovarica e così via. Tutto, insomma, si vorrebbe ridurre a « endocrinologia ». Esagerazioni, ripetiamo; imperocchè malgrado i grandi progressi recenti tutto quanto si può dire su questo argomento al giorno d'oggi è ancora approssimativo e provvisorio. Ciò non toglie però che vediamo estendersi sempre più il dominio del sistema endocrinico nella patologia; e forse non andrà molto che alcune delle sindromi, che ci ostiniamo a chiamare con altri nomi, ci mostreranno la loro origine disendocrinica.

I lavori di Pende, Zalla, Schmiergeld, Claude, Garbini e cento altri, tendono a porre in evidenza non solo il fatto incontrastabile delle lesioni patologiche a carico delle glandule a secrezione interna nella epilessia, nell'alcoolismo cronico e nella frenastenia e perfino nella paralisi progressiva; ma anche la probabilità dell'importanza dell'apparecchio endocrino nella genesi di alcune malattie mentali, o, quanto meno, di alcuni sintomi delle singole forme morbose. A. Marie e Parhon, Laignel-Lavastine e Jonnesco descrissero alterazioni di glandule a secrezione interna e specialmente della ipofisi, nei psicopatici. Il Parhon (1910) riferiva le seguenti cifre che esprimono il rapporto di

peso del corpo tiroide nelle differenti psicosi (casi della letteratura e personali):

Psicosi affettive (mania, melancolia, psicosi maniaco-depressiva)	gr.	33,47
Paralisi progressiva	»	23,94
Imbecillità.	»	21,40
Pellagra	»	20
Demenza senile.	»	19,90
Idiozia	»	19,75
Demenza precoce.	»	19,99
Alcoolismo	»	19,91
Epilessia	»	16,15

Più tardi (1913) Obregia, Parhon e Urechia tornarono a parlare delle glandule genitali (testicoli e ovari) nella demenza precoce, pur giungendo alla conclusione che l'apparizione della demenza precoce non sembra in rapporto con un disturbo della secrezione interna delle glandule sessuali. Gorrieri (1913) trovò che gli epilettici, i senili, gli alcoolisti presentavano una maggior frequenza di alterazioni anatomiche delle glandule a secrezione interna che non altri malati — non di mente — venuti a morte per le stesse cause. Tuttavia ricordiamo che per parecchie ragioni, che qui è inutile di enumerare, le dette alterazioni e le presunte conseguenti modificazioni funzionali possono essere del tutto estranee alla sintomatologia dei malati ed essere piuttosto in relazione coi disturbi del ricambio che tutti i malati cronici presentano.

A. Stocker fece ricerche istologiche (1920) sulla ipofisi nella demenza precoce, demenza senile, paralisi progressiva, idiozia, psicosi pellagrosa. Studiò 21 casi e trovò alterazioni varie; ma nessuna specifica per una data forma morbosa. In base ad osservazione clinica (3 casi) Parhon e Odobesco conchiudono esistere una forma caratterizzata da questi sintomi: irascibilità, idee di persecuzione mal sistematizzate, disturbi di origine ovarica e tiroidea, reazione di Abderhalden positiva per la tiroide. Malati di questo genere assumono lentamente il tipo della demenza precoce (paranoide). D'altra parte Dudley Ward Fay (1922) presentava uno studio psico-analitico su 22 soggetti (Ospedale di S. Elisabetta di Washington) affetti da alterazioni mentali e glan-

dulari. I disordini glandulari riguardavano il corpo tiroide (mixedema, iper- e ipo -tiroidismo), la pituitaria e le surrenali. I malati avevano i sintomi della demenza precoce (catatonia) o, come l'A. si esprime, della schizofrenia. Rimandiamo al capitolo XII.

L'eccesso di secrezione tiroidea può produrre fobie e ossessioni. Questo ipertiroidismo può essere endogeno e costituisce allora il terreno sul quale si sviluppa una psicastenia. Questo è il caso del soggetto studiato dal Goldner di Jassy (1922); in altri casi l'ipertiroidismo viene affermato sul criterio terapeutico. Al cessare della cura opoterapica spariscono fobie e ossessioni che ricominciano riprendendo la cura. Nel caso studiato dal Goldner — un giovane di 19 anni — la diagnosi non era facile; si poteva pensare a stati maniaci e a psicastenia; forse si trattava di uno stato ipomaniaco; certo si trattava di una costituzione emotiva (idea di esser malato, scrupoli esagerati). Sono ben note le relazioni fra costituzione emotiva, glandula tiroide e psicosi affettive. Il mio assistente L. Goldstein (1920) nella Clinica psichiatrica di Roma era giunto ad analoghe conclusioni a proposito delle distimie, come si dirà in altro capitolo. Veramente non è raro di osservare nei psicastenici sintomi d'insufficienza endocrina anche cospicui. Recentemente (1923) osservammo un caso di ossessioni e balbuzie in un ragazzo di tipo adiposo ipogenitale. Gli ipogenitalismi difatti son frequenti nelle malattie mentali con esagerazione o assenza di psicosessualità.

Nei soggetti diatesici (diatesi neuroartritica o neuropsicopatica) abbondano segni di scarsa o esagerata attività di ghiandule a secrezione interna. Anzi il Pende ammette una diatesi ghiandulo-endocrina che può manifestarsi sotto un duplice aspetto; o di diatesi glandulare o di diatesi nervosa e perfino come base di stati endocrino-familiari. Ma vi è di più: le psicosi dell'adolescenza sono attribuite all'ipofisi. Beverley R. Tucker (1922) divide le psicosi dell'adolescenza in parecchi gruppi, di cui ciascuno sembra che possa esser messo in rapporto con un tipo radiografico di modificazione ipofisaria (tesi alquanto audace!).

C. Pratt Mac Cord e H. A. Hayns esaminarono 1134 imbecilli (nella Michigan Home and Training School) allo scopo di stabilire la frequenza delle alterazioni della secrezione interna nei disturbi dello sviluppo; 240 (21,16 %) presentavano la caratteristica di qualche

sindrome ghiandulare; l'eredità ghiandulare si affermava come il fattore eziologico principale di queste sindromi. La frequenza della loro constatazione nei deboli mentali non implica che il cattivo funzionamento della secrezione interna sia la causa del loro stato; la malattia ghiandulare può complicare e accentuare la debolezza mentale; per lo più debolezza mentale e perturbazione della funzione della secrezione interna dipendono da una causa comune. Nei casi di debolezza mentale l'opoterapia è di effetto aleatorio e poco durevole, anche se si riferisce ad una sindrome ghiandulare nettamente apparente. Invece nei casi di confine di malattia ghiandulare con insufficienza mentale semplice, l'opoterapia manifesta un'efficacia tutta speciale; in questi casi non esiste debolezza mentale propriamente detta; ciò che lo sviluppo intellettuale ha d'incompleto è da riportarsi a questa o quella funzione ghiandulare; quindi l'opoterapia appropriata sopprime contemporaneamente la causa e l'effetto.

E bastino questi accenni per dimostrare come oggidì anche la patogenesi delle malattie nervose e mentali sia orientata verso l'endocrinologia. Si vedrà poi con quale fortuna. Pel momento avvertiamo che non si deve abusare nella pratica clinica delle nuove conoscenze endocrinologiche. Nessuno, ad esempio, vorrà diagnosticare ipertiroidismo in casi di melanconia ansiosa come è accaduto più volte in casi di nostra conoscenza, solo perchè i malati mostravano tremori e tachicardia; nè pituitarismo in casi di frenastenia cerebropatica solo perchè allo stato deficitario si accompagnava qualche sintomo acromegalico frusto. Bisogna, insomma, non abusare del criterio di causalità e ogni volta che un neuropatico o psicopatico mostri ipo- o iperglandularismo ammettere che a ciò si debba la neuropsicopatia o la psicosi. Si debbono tener ben distinti i casi in cui a una forma morbosa ben diagnosticabile si associano dei sintomi di alterazione del sistema endocrino, da quelli in cui non si riconosce, all'infuori della sindrome endocrinica, magari frusta, alcun'altra forma morbosa spiccata.

Non si arriva a capire la fretta che hanno alcuni patologi di concludere, mentre il momento storico dell'endocrinologia è tuttora quello di osservare e raccogliere fatti. La teoria ormonica oggidì tende a un indebito deprezzamento del controllo nervoso del corpo. Bisogna invece pensare che, oltre al sistema nervoso della vita vegetativa, il

quale va sempre valutato a dovere, c'è l'apparecchio neuro-psichico che non bisogna trascurare quando si vuol parlare di cause.

Un autore americano, W. H. B. Stoddart si domanda (1923): sono le endocrinosi anzi che primarie di fronte all'alterazione psichica, primariamente causate da questa? Evidentemente il gozzo esoftalmico — egli dice — è d'origine psichica (?); disordini della digestione si hanno nella nevrosi ansiosa e nell'isterismo; si nota iperadrenalismo negli epilettici (forse dovuto al timore di attacchi imminenti) e così via. Secondo l'autore, insomma, meccanismi puramente psichici possono modificare la secrezione endocrinica e produrre così notevoli mutamenti organici. In teoria questa tesi si può sostenere; si entra così nella quistione delle cause psichiche delle malattie. Ma innanzi tutto si può replicare che la causa psichica deve essere ridotta nell'ambito fisico e che — comunque — in genere i disturbi disglandulari prodotti da stati emozionali sono acuti e non cronici, variabili e non così stabili come son quelli primari.

Ma c'è da osservare qualche altra cosa molto più importante. Ricerche di De Lisi sul cervello dei galli (1924) hanno dimostrato l'influenza diretta esercitata dal cervello sull'equilibrio funzionale delle ghiandule tiroide, surrenali ed altre; influenza che consiste in un'attività regolatrice di funzioni ghiandulari, la quale mentre ha effetti eccitanti sulla funzione delle ghiandule genitali, ha effetti inibitori sulla funzione della tiroide, della surrenale e dell'ipofisi.

* * *

Non è nostra intenzione di passare in rivista tutte le disendocrinie che si trovano nell'età evolutiva; quindi ci limiteremo a trattare brevemente, e sempre tenendo fissi i nostri limitati scopi, di alcune sindromi che sono, secondo noi, più interessanti o per frequenza o per difficoltà diagnostica.

Della sindrome tetania cronica, si tenne parola nel capitolo su l'Epilessia. Basti qui l'accennare che la spasmofilia o diatesi spasmofilica e gli stati tetanoidi, il laringospasmo, l'eclampsia formano sindromi cliniche ben spiccate, specialmente della prima infanzia. Riguardo alla loro patogenesi questa è da attribuirsi a insufficienza delle paratiroidi se non con indiscutibile certezza, certo con molta probabilità.

Marfan (1918) ha scritto che la teoria dell'origine paratiroidea della tetania non è ancora ben dimostrata. Comunque sia, sul metabolismo del calcio non si è del tutto d'accordo; secondo la maggioranza degli autori l'insufficienza paratiroidea determinerebbe la tetania, perchè depaupera l'organismo del calcio.

Sindromi surrenali possono venire identificate più volte anche nell'età evolutiva. Le affezioni addisoniane o addisonoidi appartengono specialmente all'adulto; sembra tuttavia che eccezionalmente se ne trovino anche nella fanciullezza, nell'adolescenza e perfino nella infanzia. A noi non ci riuscì mai d'identificarle nei nostri soggetti; ma, siccome anche qui deve parlarsi di forme « fruste », bisogna porsi il problema di una insufficienza surrenalica tutte le volte che bambini o adolescenti ci presentino sintomi di astenia fisica e morale, ipotensione arteriosa, disturbi digestivi, ecc. Quando poi si potessero accertare macchie pigmentate sulle mucose, allora la diagnosi di sindrome addisonoide sarebbe senz'altro giustificata.

È certo che le glandule surrenali hanno anch'esse influenza sullo sviluppo del corpo. Negli infantili si riscontrano non di rado segni di iposurrenalismo (infantilismo surrenale). È notorio poi, come le sindromi surrenali si associno alla sindrome genitale; di tale associazione sono stati descritti due tipi: il « pseudoermafroditismo » e il « virilismo surrenale »; il primo come ipofunzione e il secondo come iperfunzione delle ghiandule surrenali.

Noi tratteremo in appositi paragrafi delle forme disglandulari *fruste*, di quelle in cui prevalgono i sintomi di alterazione di una glandula determinata — forme *prevalenti*; e delle forme *pluriglandulari* (in senso stretto). Ogni medico riconoscerà l'importanza specifica di questo capitolo quando rifletta che le alterazioni del sistema endocrino producono nelle età evolutive distrofie di evoluzione (fisica e mentale).

È indispensabile una premessa riguardo alle forme prevalenti e alle pluriglandulari. Queste son giustificate dal supposto che esista una stretta correlazione funzionale fra tutte le glandule a secrezione interna. Una volta si supponeva, oggidì questa è incontestabile. Torneremo sopra questo tema in questo stesso capitolo; frattanto resti inteso ciò che conclude Th. Brugsch (nella sua *Allg. Prognostik*, 1922): ogni disturbo di una attività glandulare a secrezione interna produce

disturbi nelle altre glandole, ossia col disturbo di una glandola viene turbata tutta la armonia delle glandole a secrezione interna, conservandosi però nei fenomeni clinici la prevalenza della glandola disturbata. I disturbi correlativi della armonia nella attività della secrezione interna, che si riferiscono non solo al ricambio materiale in generale, ma anche al ricambio materiale cellulare, si estendono anche al sistema nervoso vegetativo.

2. — **Forme disglandulari fruste.**

La scappatoia più comune nei casi incerti è quella della diagnosi di una *forma frusta*, sì di acromegalia, che di mixedema, sì di eunucoidismo, che di timismo, e via dicendo. Noi siamo di parere che a tal diagnosi si debba ricorrere soltanto nei casi che offrono sintomi endocrinici attenuati e non accompagnati a sindromi nervose o psichiche ben determinate. Imperocchè in tale eventualità si può trattare, come spesso veramente accade, di frenastenia o nevrosi o psicosi vere e proprie con accompagnamento di alcuni sintomi endocrinici (secondari).

Si vuol fare intendere, insomma, che non si debbono diagnosticare per « forme fruste disglandulari » certi complessi clinici ben noti come: artritismo o neuro-artritismo, nevrosi asmatica infantile, impotenza sessuale, frigidità, spermatorrea, emicrania (stimolazione dei plessi coroidei?), stati isteroidi e neurasteniformi, stati ansiosi della menopausa, deficienze mentali e via discorrendo. Facendo il contrario — e lo fanno molti purtroppo — si cade in una *petitio principii*, in quanto che viene ammessa senz'altro la natura endocrinica di quelle sindromi (conosciute da secoli), natura che invece deve essere ancora dimostrata; e se ne soprapprezza tanto la supposta patogenesi, da ritenerla capace di far cambiare denominazione alle sindromi stesse.

Fatta tale riserva, è indubitato che un fatto importantissimo per la pratica neuropsichiatrica è certamente quello delle forme glandulo-distrofiche così dette fruste, cioè attenuate ovvero incomplete.

In neuropsichiatria infantile hanno particolare interesse, a causa della loro frequenza, le forme fruste del tiroidismo e specialmente i *mixedemi frusti*. Ormai questi sono troppo bene conosciuti perchè valga la pena di parlarne. Ci sembra forse non inutile di ricordare che

per la diagnosi di ipotiroidismo non è indispensabile l'esistenza della bassa statura, della brachischelia e del ritardo puberale. Si tratta spesso di piccoli segni d'insufficienza tiroidea, fra i quali dominano quelli a carico dei tegumenti esterni e quelli del carattere; vi può essere assenza di vera debolezza mentale; quelli che non mancano mai sono i segni a carico della vita affettiva e della attività volontaria. Le forme fruste da alterazioni della tiroide furono ben messe in vista da Hertoghe (ipotiroidismo benigno), Levi e Rotschild e molti altri, e descritte poi nei piccoli bambini dai nostri Concetti (1910), Valagussa, Spolverini, Flamini ed altri della Clinica pediatrica di Roma. Il Concetti richiamò l'attenzione sui « piccoli segni » obiettivi dell'ipo- e dell'ipertiroidismo e del disquilibrio tiroideo dei bambini, ponendoli in relazione con gli antecedenti familiari, e sul criterio terapeutico per la diagnosi di essi. Negli allattati artificialmente si osservano talvolta stati lievi di ipotiroidismo. Levi e Rotschild, Concetti e i suoi scolari hanno molto insistito su questo fatto. Non sono rare nemmeno le forme fruste d'ipertiroidismo sia nei lattanti sia nei bambini e nei fanciulli. Sono soggetti inquieti, insonni, voraci e che presentano tremori, accenni di esoftalmo, ecc. Ben rare sono le forme basedowiane tra i fanciulli, ma sintomi parziali o generali — attenuati — di ipertiroidismo li vediamo non solo nelle più varie forme di psicopatie infanto-giovanili, negli isterici, negli epilettici, nei psicastenici, nei frenastenici cerebropatici, e più spesso ancora se si ha l'abitudine di saperli rilevare; ma anche isolati da qualsiasi neurosi o psicosi. (M. I. Fini, 1924).

C'incontriamo con una certa frequenza in fanciulli eccitabili, intolleranti, impulsivi, i quali mostrano in pari tempo disturbi vasomotori e tremori. Ebbene il più delle volte si può accertare in essi dell'ipertiroidismo lieve. Levi e Rotschild osservarono pure nello stesso individuo sintomi di ipo- e di ipertiroidismo o simultanei o succedentisi a periodi: è la così detta *instabilità tiroidea* o *distiroidismo*. Certo è che il distiroidismo è molto comune nei fanciulli. Disgraziatamente, a malgrado gli sforzi dei patologi, non riusciamo a diagnosticare il distiroidismo con criteri più scientifici di quelli che non siano il sintomatologico e il terapeutico. Ciò non di meno dall'aspetto pratico la cosa riveste una importanza innegabile.

In questi ultimi anni ci siamo incontrati più volte in fanciulli e adolescenti che ci presentavano tachicardia, oscillazioni vasomotorie

cospicue, irrequietezza generale commiste a distrofia della pelle e dei peli, ovvero a frigidità genitale, ingrassamento, inerzia psichica. E in questi casi ci fu facile — non dirò dimostrare, poichè si trattava appunto di sindromi fruste — ma intuire, che o l'apparecchio tiroideo o l'ipofisario o ambedue erano in giuoco; e una cura oculata ci diede ragione. Parleremo ancora della « macrogenitosomia precoce » descritta da Pellizzi, ma qui vogliamo avvertire che vi sono le forme attenuate di questa malattia che, appunto per non essere così rare, meritano ancora più particolare considerazione. Abbiamo osservato lo sviluppo somatico e specialmente sessuale precoce almeno in 8 o 10 casi nella pratica dei fanciulli anormali. Ricordiamo ad esempio, una fanciulla dei nostri Asili-Scuola (1908) di 10 anni, avanzata di 4 o 5 centimetri sulla statura della sua età, ma non massiccia, frenastenica con insufficienza di alto grado e mentalità di tipo imbecille, la quale presentava già alla sua età sviluppo di peli abbondantissimo alle ascelle e al pube. Teniamo pure presente un bambino (1909) di 5 anni, molto anormale di carattere ed enuretico, il quale — pur avendo la statura della sua età — presentava una verga voluminosa con glande scoperto nonchè abitudini masturbatorie. Qui si tratta di malati con sintomi endocrinici, ma in altri casi la frenastenia o la epilessia non ci sono e appare la disendocrinia nella sua purezza. Tra il 1913 e il 1917 abbiamo incontrati cinque fanciulli di 8 e di 10 anni, appena un po' ottusi (subnormali), avanzati somatici di almeno 3 anni sulla loro età cronologica.

Ma tra le forme glandulo-distrofiche fruste se ne osservano parecchie di natura mista e complessa, forse con interessamento della ipofisi. Frequente questo tipo nei fanciulli che non profittano alla scuola (osservazioni tra il 1909 e il 1912): polisarcia, sonnolenza, apatia, non attacchi. Ricordiamo una ragazza di a. 11, che presentava questi sintomi e che guarì con cura tiroidea; ma ricordiamo almeno altri tre casi simili che non migliorarono nè con la tiroide, nè con la ipofisina, ma che invece trovarono immediato giovamento da una cura durata 2 mesi di preparati jodici e di esercizio fisico e dalla rigorosa regolazione dell'alimentazione.

Oggi che la cultura è di molto aumentata in fatto di endocrinologia, simili o analoghe osservazioni si fanno quasi giornalmente nella pratica. Noi, come già si è detto, siam soliti di diagnosticare in base ai

sintomi deficitari la frenastenia o la debolezza, ma quando il *deficit* manca od è molto lieve, poniamo senz'altro la diagnosi di *disendocrinia di forma frusta.* E riteniamo che pel momento sia questo il miglior partito. Non si creda però che i casi si presentino così netti e puri come certe diagnosi farebbero supporre. Al contrario per lo più c'incontrammo in casi assai complicati. Ecco un esempio:

R. A. di a. 13 e m. 9 (1912) non è eredo-psicopatico ed ha genitori di alta statura. Nato a termine per parto regolare. All'età di 8 o 9 mesi attacchi convulsivi. Poco dopo, meningite seguita da idrocefalo e turbe motrici e sensoriali del lato destro del corpo, ora scomparse. Fino a 7 anni sviluppo fisico ritardato, in seguito crescenza rapida. Longitipo; statura molto alta rispetto alla media; a 12 anni 1635 mm., a 13 anni 1675 mm., a 13 e qualche mese 1735 mm. Dall'aspetto psichico, torpore generale e qualche periodo di eccitamento. A 13 anni però florido sviluppo puberale e in pari tempo risveglio intellettuale e scomparsa dei periodi di eccitamento.

Diagnosi: Meningite sierosa, iperpituitarismo frusto (distrofia degli adolescenti), debolezza mentale.

Più comune è d'incontrarsi con mixedemi infantili frusti; in ogni caso, questi si fanno riconoscere assai più facilmente che non siano tutti gli altri disglandulari frusti. Con l'esperienza alla mano noi possiamo affermare un dato che forse potrà giovare per chi inizia la pratica pedopsichiatrica. Il dato è questo: il sintomo psichico che quasi sempre accompagna le forme disendocriniche fruste nei ragazzi e nei giovani, è il puerilismo mentale; in una minoranza è la instabilità psichica. D'onde deriva ai medici il dovere di accertare con cura particolare i sintomi disglandulari nei così detti subnormali e falsi-anormali. In questa categoria di soggetti è molto probabile che il disglandularismo, per quanto frusto, abbia spesso ad invocarsi come causa del puerilismo e della instabilità. Non si deve esagerare, tuttavia; l'alimentazione tiroidea negli istituti per fanciulli anormali come il trattamento tiroideo che molti medici praticano in tutti i casi d'idiozia riescono inutili in 4/5 dei casi. E ciò per nostra personale esperienza.

3. – Forme pluriglandulari.

Queste forme (cliniche, non anatomo-patologiche) presentano fisionomia caratteristica; esse non debbono perciò prendersi come sinonimo di disglandularismo frusto a carico di più ghiandule a secrezione interna.

Una volta si descrivevano forme cliniche o sindromi autonome in corrispondenza della presunta alterazione di ciascuna delle glandule a secrezione interna. Si chiamavano malattie o sindromi « monoglandulari ». Così il mixedema, l'acromegalia, il morbo di Basedow. Questo concetto patogenetico e clinico ha subìto in questi ultimi anni una revisione. Si può dire, anzi, che oramai possediamo un dottrinale a questo proposito. Basti leggere l'opera di Pende e quella di Parhon e Goldstein. Le glandule a secrezione interna mostrano analogie funzionali impressionanti. Esse non hanno altra via di escrezione che quella dei vasi sanguigni e linfatici; le loro secrezioni hanno affinità chimiche notevolissime; i loro ormoni agiscono sulle glandule stesse, di modo che l'alterazione dell'una non può non avere influenza sull'altra... La fisiopatologia ha raccolta una enorme quantità di fatti per cui oggi non si dubita più che le glandule endocrine costituiscano un gruppo di organi numerosi (tiroide, paratiroide, sistema cromaffine, apparecchio surrenale, ipofisi, timo, glandula interstiziale del testicolo, corpo luteo, isolotti di Langerhans) non già tra loro funzionalmente indipendenti — come si credeva fino a pochi anni fa — ma invece costituenti un sistema nel quale i singoli componenti sono tanto fra di loro collegati, che la funzione e la patologia di ciascuno non può considerarsi indipendentemente dalla fisiopatologia di tutti gli altri. N. Pende così si esprime: « Come l'equilibrio del ricambio nell'individuo adulto, così pure l'equilibrio dello sviluppo nell'individuo a sviluppo non ancora completo, pare sieno sotto la dipendenza non già di questa o quella glandola endocrina, ma dell'armonico funzionamento di tutto il sistema glandolare endocrino. Allo stesso modo però che ciascuna glandola ha forse una funzione specifica, per quanto riguarda le differenti funzioni del metabolismo organico (ricambio delle proteine, dei carboidrati, dei grassi, dei sali, ecc.) e che esistono a questo riguardo, tra le varie glandole, delle sinergie, degli antago-

nismi funzionali, così anche, per quanto riguarda lo sviluppo dell'organismo, è probabile che ciascuna glandola abbia una funzione speciale, cioè presieda al normale trofismo e al normale sviluppo d'una determinata categoria di tessuti ». Se così è, quando l'equilibrio funzionale tra i componenti del sistema endocrino venga a mancare per un processo morboso che colpisca uno o più organi endocrinici diminuendone o aumentandone la funzionalità, dovremo avere anomalie di sviluppo, ovvero sindromi poli pluri-glandolari(Laignel-Lavastine).

Una prova clinica inoppugnabile delle correlazioni positive forti nella funzione delle diverse glandole endocrine e forse anco del pluriglandularismo, è l'alternarsi delle varie sindromi endocriniche (fruste) fra i diversi membri di una stessa famiglia. Raccogliemmo da tempo nella pratica esempi eloquentissimi. Eccone uno:

1ª *generazione:* in due individui (su 4) pigmentazioni cutanee e abnormi, colelitiasi, segni manifesti di ipotiroidismo, in uno emofilia disturbi psichici.

2ª *generazione:* su 4 individui, 2 obesi, 2 con segni di rachitismo, pigmentazioni cutanee abnormi, colelitiasi, segni di ipotiroidismo, e di questi in uno (una donna) osteomalacia in età matura.

3ª *generazione:* di 4 individui: uno morto da neonato per atrepsia, uno nato con ittero e affetto da adenoidismo, segni di ipotiroidismo, pigmentazione cutanea abnorme, tendenza all'astenia generale, un terzo con sintomi acromegaloidi e adenoidismo, un quarto con Basedow e frusto e colelitiasi.

Nei recenti Trattati e Manuali di Psichiatria vengono raggruppate insieme quelle psicosi che son ritenute dipendenti da alterazioni della glandola tiroide. Tali forme cliniche dovrebbero comprendere il cretinismo, la neuro-psicosi basedowiana, il mongolismo, il mixedema, il mixinfantilismo, l'idiozia mixedematosa. Se non che non si può identificare — come vedremo — la patogenesi nettamente ipotiroidica del mixedema con la patogenesi del cretinismo, del mongolismo e dell'infantilismo. La verità è che anche nella forma da presunta malattia tiroidica prendono parte altre fattori e — si può dire con sicurezza — la disturbata attività di altre glandole endocrine, specialmente della ipofisi e della ghiandula genitale, non che fattori extraglandulari.

Ciò non di meno anche in fatto di pluriglandularismo molti hanno esagerato. L. Apert (1924) ha sentito perciò il bisogno di porre fra

le « pretese » sindromi pluriglandulari l'acromegalia, l'irsutismo e l'infantilismo tardivo. Difatti, dobbiamo riservare la denominazione di sindromi pluriglandulari a forme cliniche speciali. L'avvertiva anche il Pende (1916): non si deve confondere il concetto anatomo-patologico di lesione pluriglandolare col concetto clinico che riguarda una ristretta serie di casi e non tutti certi. Clinicamente l'acromegalia e il mixedema son forme monoglandolari e la miastenia bulbo-spinale di Erb-Goldflam (Massalongo, 1912) o la Corea di Sydhenam non sono sindromi pluriglandulari. Soltanto si farà rilevare eventualmente l'« associazione » di altra sindrome disglandulare all'acromegalia, al mixedema, ecc. Ad esempio il mixedema stesso si vede a volte associato alla acromegalia (Comini, Pittaluga, Pineles, Modena ed altri). Molto da deplorarsi è il vezzo di chi vuole ogni giorno allargare l'ambito clinico del pluriglandularismo. Serva il monito dato dal Murri nel descrivere il suo caso d'insufficienza pluriglandulare (1911).

* * *

Claude e Gougerot pei primi nel 1907 descrissero il tipo anatomo-clinico: *insufficienza pluriglandulare totale dell'adulto* e nel 1912 proposero una classificazione generale delle sindromi uni- pauci- e pluriglandulari. Di sindromi pluriglandulari se ne sono descritte parecchie (autori francesi). La triade patogenica genito-tiro-ipofisaria (Parisot) è quella che ci offre manifestazioni cliniche le più frequenti per quanto difficilmente decifrabili. Hutinel descrisse una forma clinica che chiamò distrofia osteo-muscolare con nanismo e talora con intelligenza insufficiente. Ebbene, sembra, secondo Hutinel, che tale forma sia in rapporto con disturbi funzionali di più ghiandole vascolari sanguigne, specialmente però della ipofisi. Etienne e Benech descrissero (1920) una sindrome poliglandulare complessa. Si trattava di una ragazza di anni 17, il cui sviluppo si era arrestato (salvo l'aspetto del viso) all'età di 11 anni. *Status:* operata di cataratta doppia evoluta in 8-10 giorni; glicosuria di tipo pancreatico migliorata coll'opoterapia pancreatica; assenza di mestrui; corpo tiroide impercettibile; persistenza del timo confermata dalla radioscopia; aplasia cardio-arteriale (senza clorosi); polso filiforme, al punto da rendere impossibile la misura della tensione arteriosa, ecc. Esisteva dunque non solo arresto di sviluppo, ma insufficienza pluriglandulare. È poco probabile che una lesione

pancreatica avesse determinato per iperglicemia l'arresto di sviluppo delle ghiandole endocrine (come nelle esperienze di J. Parisot); bisognava piuttosto, dicono gli AA., invocare un disturbo del simpatico agente contemporaneamente sulle diverse ghiandole endocrine. Mourigaud, Michel e Barre comunicarono (1922) questo caso: bambino di 22 mesi senza antecedenti ereditari nè personali, aspetto tipico di mixedematoso con idrocefalia. La radiografia mostrò allargamento della sella turcica e scomparsa delle apofisi clinoidi; dunque ipertrofia certa dell'ipofisi. Si trattava d'un mixedema, sindrome considerata come uniglandulare e puramente tiroidea che si accompagnava con una reazione pluriglandulare. Laignel-Lavastine e Henyer descrissero (1922) un altro caso complesso con debolezza mentale e eredolue. L'osservazione riguardava un uomo di 24 anni, debole mentale, perverso istintivo, con anomalie morfologiche e obesità componenti di alterazione delle glandule a secrezione interna. In questo caso la sifilide ereditaria confermata da Wassermann positiva, era responsabile dello stato distrofico. La sifilide aveva lesi il sistema nervoso e le glandule a secrezione interna.

Una nuova sindrome pluriglandulare la descrisse (1922) W. Timme. La sindrome si iniziò prima della pubertà coi tratti caratteristici dello stato timico-linfatico; dopo una evoluzione che durò una ventina d'anni, guarì spontaneamente per effetto d'una iperattività glandulare compensatrice delle irregolarità e insufficienze iniziali. Il 1º e 2º periodo di tale evoluzione erano condizionati all'ipertrofia del timo e all'insufficienza delle glandule genitali, delle surrenali e dell'ipofisi. I soggetti presentavano grosse amigdale, vegetazioni adenoidi, disproporzioni scheletriche, dentizione imperfetta, epifisi saldate tardivamente, articolazioni iperestensibili, pressione arteriosa bassa, riduzione della proporzione dello zucchero e dell'anidride carbonica nel sangue, tendenza all'emofilia, enuresi. Non v'era pelo sul corpo nè sul viso, si otteneva facilmente la linea bianca surrenale. Il 3º periodo delle riparazioni, ebbe luogo in seguito all'iperattività della glandula pituitaria che limitò l'ipertrofia turcica (causante cefalee, sonnolenza, crisi epilettiformi). Questo periodo fu quello della guarigione. Nei casi a evoluzione incompleta, in cui non si effettua la guarigione, l'ipofisi non si libera dalle pareti ossee che la stringono; persistono quindi la

facilità a stancarsi, la cefalea, le convulsioni, ecc.; vi si aggiunge l'obesità e si possono dare alterazioni sessuali e tendenze criminali.

Il Valobra (1923) descriveva una nuova sindrome con questi sintomi: *a*) sintomi manifestanti alterazione funzionale di tutto il sistema endocrino: inquietudine, agitazione, insonnia, tremore delle dita, tachicardia a tipo nettamente basedowoide, caduta di peli, alterazioni e pigmentazioni della pelle e annessi cutanei; impotenza sessuale e atrofia dei genitali; astenia generalizzata con abbassamento di pressione sanguigna; crisi di poliuria senza glicosuria e senza ipo-azoturia; disturbi di secrezione salivare con secchezza della bocca; costante febbricola; ipereccitabilità muscolare; diminuzione del riflesso rotuleo; *b*) sintomi di alterazione funzionale del sistema simpatico addominale e più precisamente presenza di nevrosi celiaca complessa, costituita da dolore celiaco caratteristico, dalle pulsazioni della pseudoectasia aortica dolorosa, vomito incoercibile, alterazione della mucosa gastrica e di quella intestinale, vertigine continua o per accessi, ipotensione arteriosa (si può avere la morte a causa della cachessia progressiva).

L'anatomia patologica ha spesso confermato la diagnosi clinica di pluriglandularismo. Per esempio A. Stocker e Alice Stocker esaminarono (1919) clinicamente e al microscopio un caso di distrofia pluriglandulare con disturbi mentali. Si trattava di una malata presentante, dal punto di vista clinico, aspetto vagamente acromegaloide con *facies* maschile (sistema pilifero del viso chiaramente sviluppato) e scimmiesca, ed alterazioni mentali caratterizzate da fasi di depressione e di agitazione con una dissociazione schizofrenica. Reperto: una voluminosa cisti nell'ovaio e alterazioni importanti di molte glandule.

Insomma, per sindromi pluriglandulari si debbono intendere le manifestazioni cliniche del difettoso funzionamento dell'apparecchio endocrinico (Nobécourt, 1923). Del resto questo è il senso che ad esse diedero Claude e Gougerot. Gli autori francesi fanno soltanto notare che le sindromi pluriglandulari più comuni risultano da disturbi delle glandole sessuali associati a disturbi tiroidici, ipofisari, pineali e surrenali.

Secondo la nostra pratica, nei fanciulli e ragazzi si deve porre la questione diagnostica di pluriglandularismo clinico ogni qualvolta si

incontrano associati: alterazioni dello sviluppo fisico e della crescenza, malattie del ricambio e disturbi dell'apparecchio genitale, e quando la sintomatologia ci faccia escludere la diagnosi di pituitarismo, genitalismo o tiroidismo, prevalenti.

In clinica ci si presentano fatti certi, fatti probabili e ipotesi di attesa. Perciò qui si deve ripetere quanto si è detto più sopra a proposito delle sindromi endocrine associantisi a malattie nervose o mentali clinicamente ben nette. Dobbiamo precisare i casi nei quali potremo porre diagnosi di pluriglandularismo senza rinunciare senz'altro alle diagnosi neurologiche. Facciamo un esempio: si danno anormali-psichici « veri » nei quali non troviamo alcun segno neurologico, nè alcun antecedente morboso acuto; soltanto il loro gentilizio è impuro. In questi casi parliamo di « biopatici ». Ma fra questi certamente ve ne hanno alcuni — rari, se si vuole — che ci presentano sintomi o sindromi riferibili per lo più a insufficienze glandulari multiple, come rachitismo, faccia e membra massiccie, polso lento e inerzia motrice. In tali casi, che qualifichiamo come incerti, noi usiamo porre diagnosi di « anormali disglandulari o pluriglandulari » o di « disglandularismo ».

Riferiamo il diario di un ragazzo inviato alla nostra osservazione con diagnosi (di un clinico illustre) di « nevrastenia ».

G. M. di anni 14 proviene da famiglia neuro-artritica. Bene sviluppato nel fisico; già iniziato nell'esercizio (normale) delle funzioni sessuali, con organi genitali sani e normali, non ha tuttavia una psicosessualità corrispondente alla genitalità. Intelligente, di buona indole, piuttosto imaginativo e di tendenze artistiche.

Dal *luglio al dicembre 1913* perdita dei peli che poi ricomparivano; ma la depilazione presentava molte e rapide oscillazioni. Astenia generale. Disturbi del carattere.

Gennaio 1914. Perdita di peli; a volte piccola febbre; fenomeni vasomotori intensi; polso per lo più frequente. Statura totale cm. 173, peso netto: 60 Kg.

Febbraio 1914. Statura 174,5; peso 61 Kg.; polso, media 94 al m'. Depressione psichica e astenia.

Marzo 1914. Depilazione. Statura 176.6; peso: 63 Kg., polso frequente e inuguale. Tremori alle mani protese, riflesso rotuleo di destra meno eccitabile di quello di sinistra. Cefalea e sonnolenza, depressione psichica accentuata.

Aprile 1914. Persistono tremori, cefalea e crisi d'ipertermia, spesso tachicardia (120'); riflesso rotuleo destro quasi ineccitabile. Solito stato psichico.

Maggio-giugno 1914. Scomparsa la cefalea, diminuita la sonnolenza. La alopecia frontale è scomparsa, ma persiste la depilazione delle ciglia e delle soprac-

ciglia. Tremori; scomparsa la tachicardia. Statura cm. 177, peso. 64,500 Kg. Polso medio 80′-72′. Persiste l'asimmetria dei riflessi rotulei. Persiste l'astenia.

Luglio 1914. Depilazione quasi scomparsa; i riflessi rotulei sono ugualmente eccitabili entrambi; polso (media) 80′. Astenia e depressione psichica diminuite. Statura cm. 179,500. Peso 68,500 Kg.

Diagnosi: Sindrome distrofica pluriglandulare del periodo puberale.

Catamnesi: A poco a poco, il ragazzo, a furia di cure opoterapiche e arsenicali, tornò allo stato normale ed oggi è un giovane intelligente e sano, salvo il temperamento neuropatico.

Ed ora scegliamo un caso recente (Vedi fig. 102).

P. Aldo di anni 9 (Ambulatorio, 1923): Padre di statura media; fratello di 14 anni normale, ma molto alto per la sua età. Sviluppò bene nel corpo e nel linguaggio. Nel 1921 fu diagnosticato come « ipotiroidico » e arretrato nello sviluppo mentale. Fece cura tiroidea con giovamento. Ora fa la 3ª classe elementare, ma non ha alcuna attitudine per l'aritmetica. Intelligenza sufficiente. Carattere apatico. È molto alto per la sua età: cm. 138. Presenta naso camuso e corto, macchia rossa alle gote, plica epicantica, caruncula molto voluminosa, malformazione alla porzione anteriore dell'antelice di destra. Numerose cicatrici al capo. Mammelle bene sviluppate, diametro bisiliaco accentuato. Prepuzio abbondante e fimotico. Criptorchidismo bilaterale. Amorale, pervertito sessuale (?).

In questo caso prevaleva in principio l'ipotiroidismo, ma in seguito si rivelarono alterazioni di altre glandule e specialmente ipogenitalismo.

4. Sindromi prevalenti

(timiche, ipofisarie, tiroidiche, genitali, pineali).

Più frequenti delle pluriglandulari sono le sindromi glandulari *prevalenti*. Hastings Gilford parlò al Congresso di Londra (1913) appunto sulla influenza di più glandule a secrezione interna sullo sviluppo, concludendo, però, che fra tutte le glandule quella che è più importante per lo sviluppo è la tiroide che determina uno stimolo per il metabolismo di tutto il corpo umano. Ecco il più classico esempio di sindrome prevalente. Ma qui si accennerà solo alle sindromi che interessano di più al pedopsichiatra. Quindi si lasceranno nell'ombra le sindromi prevalenti paratiroidee, le surrenali e così via; della tetania e della spasmofilia in generale si fece già cenno.

A) Sindromi timiche. — Il *timo* comincia a trasformarsi nell'embrione e raggiunge il tipo fetale verso il 3º mese. Il timo definitivo

(ultimo periodo della vita fetale) ci si offre come un organo linfoepiteliale; nella sostanza midollare si trovano i corpuscoli di Hassal che sono gli elementi caratteristici del timo, e che son considerati come ghiandole endocrine. Nel corso dello sviluppo il timo subisce una involuzione; ma l'epoca di inizio e di compimento di tale involuzione varia molto.

Boivard e Nicoll pesarono il timo in 495 autopsie di bambini al di sotto dei 5 anni. Il peso massimo era alla nascita (in media, 7,7 grammi); pochi cambiamenti nei 5 anni consecutivi (in media 5,9 grammi). Esclusi i casi in cui l'organo era così grande da esser considerato anormale (10 grammi o più) il peso medio alla nascita era di 6,5 grammi; durante l'infanzia e prima fanciullezza 4 grammi. Risultati che non differiscono essenzialmente da quelli di Friedleben. Si può concludere che il peso medio del timo normale alla nascita varia da 6 a 7 grammi; dalla nascita ai 5 anni, da 3 a 4 grammi. Sopra ai 10 grammi è sempre anormale.

Bourneville credette che il timo sparisse prima nei bambini anormali e idioti (tuttavia Marchiafava trovò persistenza del timo in casi d'infantilismo). Si trovò che lo sviluppo esagerato del timo è contemporaneo a quello della glandola pituitaria nell'acromegalia. Accrescimento del timo vi è pure nel morbo di Basedow. L'atrofia e l'involuzione timica sembrano più lente negli animali castrati. Il timo, la cui azione sullo sviluppo osteogenico e sull'accrescimento del corpo nei mammiferi più elevati non è più posta in dubbio (Basch, Soli, Lucien) ha certamente relazione col rachitismo (Du Castel), colla atrepsia dei bambini (Lucien). Non si è d'accordo se e quanto il timo si trovi iperplasico negli anencefali. Di tale argomento si è occupato non ha molto anche il Gaifami. In una risposta ad uno studio del De Vecchi sulle glandule a secrezione interna negli acranici, quell'A. espone che fin dal 1907 si era rilevata una costante ipertrofia del timo negli anencefali e si pensava che essa potesse rappresentare un tentativo di reazione — da parte del timo — allo stato di ipotrofia accompagnante la mostruosità. Il fatto era stato confermato più tardi dal Gaifami stesso (1912) e dal Gentili (1922) e prima di tutti l'aveva notato Morgagni (1740) in due suoi casi di feti *capite praeter naturam*. Nei feti acranici studiati dal Gaifami l'ipofisi non presentava nessuna variazione degna di nota, la tiroide era molto variabile. Ta-

lora (a differenza del De Vecchi) l'A. vi trovò della colloide. Comunque le modificazioni della tiroide si devono mettere in relazione più con le modificazioni delle altre glandule a secrezione interna che non con la lesione di sviluppo cranio-encefalico. Nelle surrenali l'A. notò ipoplasia. Quanto alla iperplasia del timo essa non era mai molto notevole (nei casi studiati dall'A. il peso medio era di 10 grammi), ed era di gran lunga inferiore all'ipoplasia delle surrenali. Del resto il timo presenta sempre grandi variazioni e l'ipertrofia si può trovare anche in anomalie di tutt'altra natura che l'anencefalia. In queste ha molto maggiore importanza l'ipoplasia surrenale.

È ben conosciuto in pediatria il cosiddetto *stato timico* e lo stato *linfatico*. Il termine stato linfatico si applica ad una condizione patologica ben definita, ma con manifestazioni cliniche non costanti e non caratteristiche. Notevole un grande allargamento del timo con iperplasia dei tessuti linfoidi, maggiore che in qualsiasi altro caso. Il timo pesa 5 o 6 volte più cha normalmente; ma non presenta altre anormalità. Lo stato linfatico si presenta più frequentemente tra il 6° e il 12° mese, ma si nota anche in bambini di altra età. Si osserva frequentemente l'associazione con la rachitide, ma questa può essere anche una mera coincidenza. I nodi linfatici della regione tracheobronchiale sono molto aumentati (raggiungono le dimensioni di piccole ciliege); quelli della regione mesenterica possono essere anche maggiori. Le placche di Peyer sono molto prominenti e i follicoli solitari dell'intestino tenue sono come semi di senape: molto prominenti anche quelli del colon; i tessuti linfoidi intorno alla faringe e a tutti i nodi linfatici sono ipertrofici. Non vi sono altri cambiamenti essenziali.

Nella primissima infanzia lo stato linfatico è una delle spiegazioni delle morti improvvise in seguito a cause leggiere o anche senza cause. Anche per anni lo stato linfatico può non manifestarsi in alcun modo finchè non sopravvenga o una malattia acuta o un'operazione chirurgica o altro anche leggero incidente. I sintomi associati con questa condizione sono frequentemente di carattere nervoso; di solito attacchi di convulsione seguiti da febbre alta, oppure parossismi di dispnea, cianosi e anche asfissia, di solito con lieve elevazione della temperatura. Non si conosce la causa di questi sintomi. L'asfissia può essere prodotta dalla pressione del timo sui polmoni, trachea, nervi pneumogastrici o orecchiette del cuore. La costante dispnea sembrerebbe

a volte causata da questa pressione, ma si ritiene che essa non sia la causa principale. Vi sono poi dei casi, forse i più numerosi, in cui lo stato linfatico non si manifesta con nessun sintomo particolare, ma solo con una diminuita resistenza alla malattia. In tali casi la spiegazione può esser data solo dalla autopsia. Arnold Paltauf dimostrò che nello stato linfatico la morte è prodotta non già dalla pressione del timo ipertrofico su vasi e nervi, ma che si tratta di intossicazione in individui di costituzione abnorme, da lui definita linfatico-clorotica. L'ipertrofia del timo non è che un sintomo; la morte avviene per insufficienza cardiaca.

I piccoli pazienti presentano: cute estremamente pallida, pannicolo adiposo sviluppato, ipertrofia del sistema linfatico, delle glandule cervicali, sotto ascellari, mesenteriche, follicoli della milza, delle adenoidi ecc. Bartel trovò anche: statura inferiore alla media nel 44 % dei casi; piccolezza del cuore, ipertrofia del cervello, atresia e formazione di diverticoli nell'apparato digerente, degenerazione colloidale della tiroide, arresto nella chiusura del processo vaginale (perineo breve), criptorchismo, organi sopranumerari.

Il Bartel propose che lo stato linfatico fosse definito come uno stato ipoplastico comprendente: anomalia costituzionale più o meno generalizzata nella quale oltre al sistema vascolare linfatico prendono parte vari organi. Anche il Nobécourt (1923) è di avviso che l'ipertrofa del timo probabilmente non ha niente a che fare con lo stato linfatico. Così pure la morte subitanea, così detta timica, non sarebbe dovuta a ipertimizzazione.

Va considerato a parte lo stato timico da quello linfatico. Nello stato timico « puro » si avrebbe iperplasia degli elementi epiteliali e difatti sarebbero numerosissimi i corpuscoli di Hassal. Nello stato linfatico invece l'aumento di volume dell'apparecchio glandulare è più in rapporto con un aumento di connettivo che degli elementi linfatici e del reticolo (diatesi connettivale?). Come al solito, anche allo stato timico si associano spesso iperplasia della tiroide e presenza in essa di noduli linfatici (mal. di Basedow) e sintomi della miastenia grave pseudo-paralitica. Allo stato linfatico si associano invece ipoplasia della tiroide e del tessuto cromaffine, e parecchie alterazioni e sintomi appartenenti alla malattia di Addison, alla tubercolosi, alla nefrite, all'eclampsia. Così avverte il Dionisi (1923). Secondo Bartel

circa l'82 % dei suicidi presentano stato timico. Tanto lo stato timico quanto lo stato linfatico non sono congeniti o lo sono assai raramente (Dionisi).

L'atrofia del timo si riconosce all'autopsia, ma non dà sindromi cliniche riconoscibili; sebbene secondo Katz si trovi atrofico o assente nel 74 % dei fanciulli frenastenici. È noto che, secondo Vogt, si dovrebbe ammettere perfino una *idiozia timica;* malattia con decorso progressivo nella fanciullezza, caratterizzata da alterazioni nervose, psichiche e ossee e che conduce alla morte in stato di marasma e di coma.

Dalla nostra personale esperienza risulta che la diagnosi di *timismo* in neuropsichiatria non s'impone quasi mai. Più volte abbiamo udite e lette diagnosi di ipertimismo con surrenalismo o pituitarismo, ecc. Mai però ci è riuscito di confermarla con un rispettabile grado di sicurezza. D'altra parte ci è occorso più volte di constatare l'errore nelle diagnosi di « ipertimismo ». Sta di fatto che questo può in qualche caso venir sospettato, ma quasi mai il sospetto è tale da giustificare cure opoterapiche, irradiazioni, ecc.

B) Sindromi tiroidiche. — Il corpo tiroide alla nascita è già formato e pesa da 2 a 3 grammi, si aumenta di volume durante il decorso dell'età evolutiva, e nell'adulto arriva a pesare 25-30 grammi. Ma la struttura del corpo tiroide si modifica con l'età; nel vecchio esso persiste, però la sua struttura subisce una specie d'involuzione. Le sindromi tiroidee prevalenti, sono i mixedemi, l'ipotiroidismo e la malattia di Basedow franca e frusta.

La glandula tiroide ha funzioni diverse: morfogenetiche, perchè regola lo sviluppo del sistema osseo (ossificazione encondrale) e del cutaneo, facilita l'evoluzione del sistema nervoso e il differenziamento morfologico degli organi; trofiche, perchè favorisce lo sviluppo osseo e cutaneo, forse modificando gli stati colloidali (Pende); sul ricambio, perchè lo accelera sia nella fase costruttiva che nella disintegrativa; sul tono del simpatico sia vegetativo sia autonomo e su altre ghiandule endocrine, e specialmente timo, ipofisi, parte endocrina del pancreas e degli organi sessuali.

I composti albuminoidei jodati non rappresentano la sostanza attiva della tiroide più delle albumine non iodate. O. Rossi in un ottimo

studio recente (Conferenza, 1924) afferma che la sostanza attiva della tiroide non è data da una combinazione tra jodio ed albumina. Tuttavia non si vuole escludere che tra tiroide e jodio vi siano rapporti importanti; forse la tiroide regola il ricambio di questo alogeno, il quale, a sua volta, è un valido stimolante dell'azione del parenchima ghiandulare. Riguardo ai lipoidi fosforati, isolati da Iscovesco, non si può dire ancora nulla di preciso (O. Rossi). È ignorata ancora la natura delle sostanze attive secrete dalla tiroide; è possibile che si tratti di sostanze molto semplici (Abderhalden, Herzfeld ed altri). Corrispondentemente a quanto si è detto sopra, il secreto tiroideo ha varie attività legate a vari ormoni; e cioè: ormoni morfogenici, ormoni metabolici, ormoni neurotropi, ormoni che agiscono su altre ghiandule. Le variazioni del tono di innervazione non hanno sulla funzione della ghiandula e sulla sua struttura un'influenza rapida e profonda. Si potrebbe dire che la tiroide ceda progressivamente il suo secreto, senza il governo della sua innervazione regolare, cioè per virtù propria (O. Rossi). La funzione tiroidea non si può valutare in vita: le varie prove fisiologiche proposte non sono sufficienti. È necessario il criterio clinico.

Fig. 97.
Bambino affetto da tripanosomiasi: mixedema grave (Istituto Osvaldo Cruz, Rio de Janeiro).

Quando il mixedema si determina nell'adulto, si ha solamente — oltre ai caratteri clinici esteriori — un intorpidimento psichico generale e spesso profondo che cede, come si sa, al trattamento. Quando però il mixedema è assai precoce produce arresto di sviluppo nel corpo e nella attività psichica. Difatti, oltre alla *facies* e all'infiltrazione tegumentaria, nei bambini mixedematosi si trova un enorme ritardo della prima e della secondad entizione, della ossificazione e della crescenza staturale e ponderale, un grande ritardo dei fenomeni puberali,

nonchè uno stato di torpore di tutte le funzioni psichiche. A seconda della gravità di questi aspetti del mancato sviluppo, si hanno i mixedematosi idioti o infantili, di cui parleremo in altro capitolo.

Le sindromi tiroidiche sono a tutti i medici ben conosciute. Qui ne diremo appena il necessario. La malattia per atireosi più tipica (in neuropsichiatria infantile) è il *mixedema:* rispettivamente l'*idiozia mixedematosa* e il *mixinfantilismo.* Il mixedema è dato essenzialmente da mancato funzionamento del corpo tiroide; con l'arresto somatico si ha quello psichico. Nei casi gravi e precoci si ha la forma di Bourneville (*mixidiozia*), nei casi più discreti il mixinfantilismo.

È caratterizzato il mixedema (accumulo di una sostanza speciale negli spazi del connettivo), da pseudolipomatosi, pigmentazioni abnormi, alterazioni dei peli, delle unghie e delle mucose; alterazioni scheletriche e dello sviluppo dentario; arresto dello sviluppo psichico; sintomi dell'apparato circolatorio (polso molle e raro, fatti vaso-motori, ecc.); alterazione del ricambio, dell'uropoiesi e dell'apparato digerente; modificazioni del sangue (oligocromoemia, mononucleosi, ecc.); ritardo dello sviluppo sessuale; disturbi della termogenesi.

Fig. 98.
Tripanosomiasi; mixedema lieve. (Istituto Osvaldo Cruz, Rio de Janeiro).

Il cervello dei mixedematosi è un cervello anevoluto, ma spesso offre segni di una jattura (tossica) subacuta. R. Brun e F. W. Mott nel 1913 investigarono il sistema nervoso in tre casi di mixedema spontaneo e trovarono che vi è una cromolisi generale delle cellule nervose di carattere subacuto e che questa lesione non è tuttavia della stessa intensità dappertutto, ma che in particolar modo riguarda il sistema motore bulbare, i nuclei del IX e del X paio e anche i neuroni motori cerebrospinali e il simpatico. Si tratta di alte-

razioni specifiche? Qui sta il problema. Nel mixedema vi sarebbe infiltrazione di sali ferrici delle guaine perivascolari dell'encefalo (P. Marie e Tretiakoff, 1920).

La malattia di Flajani-Basedow, secondo O. Rossi e parecchi altri autori, è di origine tiroidea. Cause diverse possono produrre nella ghiandula delle modificazioni che la portano ad uno stato di iperattività; da questa iperattività deriva un secreto che nel suocomplesso è differente da quello normale, sia perchè i vari ormoni normali non vi sono tutti rappresentati (dissociazione ormonica), sia perchè qualcuno di questi cambia proprietà. Ma altri patologi hanno opinioni un po' divergenti. Nel Basedow si tratterebbe di una sindrome complessa; oltre a ipertiroidismo (con accelerata attività cardiaca, abbassamento di pressione, esagerate reazioni nervose) vi è iposurrenalismo (abbassamento di pressione sanguigna, perdita delle forze, pigmentazione cutanea). I rapporti fra tiroide e glandole genitali sono provati dall'ingrossamento della tiroide durante mestruazione e gravidanza, e dalla sua atrofia durante la menopausa. Frequentemente la sindrome di Flajani-Basedow apparisce nella pubertà, ovvero è in rapporto con la gravidanza, il puerperio, il climaterio.

Fig. 99.
Bambina di a. 9. Mixedema infantile.

Il sistema nervoso, sempre secondo O. Rossi, non è la causa della disfunzione tiroidea; invece i sintomi nevrologici del Basedow stanno in rapporto con l'azione del secreto tiroideo modificato sul simpatico. Il fatto poi della presenza o no di certi sintomi nervosi e della alterazione o no di altre ghiandule endocrine, è dovuto a disposizioni individuali.

È per noi molto interessante il fatto che forme fruste di mal. Flajani-Basedow s'incontrano appunto in prossimità della pubertà (Pototssky) specialmente nelle ragazze, come risulta anche dalla nostra esperienza. Parlammo già degli « instabili ipertiroidici »; ma qui dobbiamo aggiungere come non di rado sindromi basedowoidi coincidenti con l'epoca prepuberale o puberale si rendano responsabili nelle ragazze di non pochi sintomi nervosi (crisi isteroidi) e psichici (crisi angosciose, rifiuto agli studi o almeno forte diminuzione di rendimento, idee persecutive elementari familiari, emotività morbosa, ecc.). L'esperienza clinica dimostra che queste sindromi basedowoidi durano qualche anno e poi scompaiono o almeno si attenuano sino a non farsi riconoscere.

Fig. 100.

Sorelle ipotiroidiche: la maggiore con tetania.

La mal. di Basedow nei fanciulli è rara (un caso in Amb., 1924).

Il distiroidismo, denominazione che indica varie sindromi — non tutte ben delineate a dir vero — fu ben studiato nella Clinica pediatrica di Roma (Concetti, Luzzatti, Spolverini). Il Concetti intendeva per « distiroidismo » alterazioni della funzione tiroidica in generale (analogo dunque al significato da noi dato al disglandularismo).

C) Sindromi ipofisarie. — L'ipofisi è un piccolo corpo che pesa, secondo Schoenemann, alla nascita, grammi 0,13; a 10 anni, 0,33; a 20, 0,54; a 30,0,63. È formato di 2 lobi e di una porzione intermedia; il lobo anteriore più grande è detto glandulare; il lobo posteriore è detto nervoso. L'ipofisi prende rapporti di vicinanza col pavimento del 3º ventricolo, dove si trova il rigonfiamento grigio detto *tuber cinereum* col suo *infundibulum*, e anche col chiasma dei nervi ottici e i tubercoli quadrigemini.

A. Biedl ha insistito anche recentemente (1923) sulla divisione dell'ipofisi in 4 parti: *preipofisi*, *pars intermedia*, *pars infundibularis*

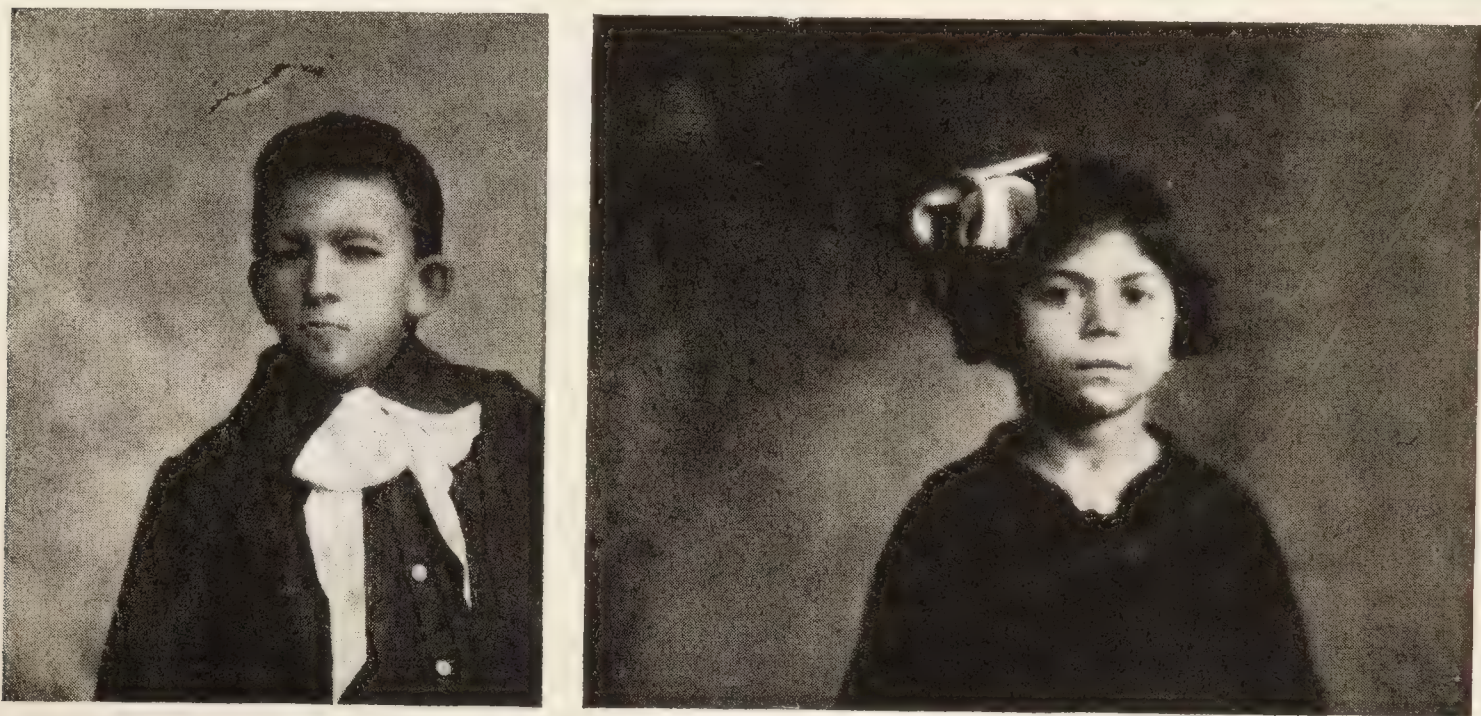



Fig. 101.
Fanciulli ipotiroidici. Il fanciullo P. *debole* con sviluppo somatico normale; la fanciulla G. L. (a. 10) *debole* con sviluppo somatico molto inferiore all'età.

o neuroipofisi, *pars tuberalis*. D'origine endodermica sarebbe la preipofisi, e ectodermica la *pars tuberalis* e *intermedia;* il lobo nervoso non avrebbe natura secretoria. Riguardo agli elementi della preipofisi dice l'A. che dalle cellule fondamentali originarie si differenziano diversi tipi cellulari che funzionano indipendentemente. La secrezione è di tre specie: goccie lipoidi, granuli acidofili e basofili, e colloide. I granuli lipoidi, prevalenti nelle cellule fondamentali entrano più o meno direttamente nei vasi sanguigni, la colloide, dovuta ad un accumulo di secrezione cellulare non versata nei vasi sanguigni si raccoglie in spazi pseudovescicolari. Anche il secreto della *pars intermedia* è una colloide; esso, attraverso gli spazi linfatici e il peduncolo arriva al

liquido cefalorachidiano. Pure colloidiforme è la secrezione della *pars tuberalis*. Per origine, struttura, modo di secrezione e funzione, le ipofisi accessorie sono simili alle preipofisi.

Fisiologicamente il Biedl ammette che il secreto della preipofisi stimola (specialmente fino ai 7 anni e poi durante la crisi pubere) lo sviluppo ponderale, morfologico e sessuale; esso agirebbe fin dall'epoca embrionale. L'azione della preipofisi può essere diretta o indiretta per mezzo di altre glandule, specialmente delle genitali. La deficienza della preipofisi durante l'epoca evolutiva produce nanosomia con proporzioni infantili (precoce senescenza e involuzione organica) per inibizione dell'osteogenesi encondrale, dell'osteogenesi periostale, dello sviluppo delle parti molli. (In via ipotetica il Biedl ammette che le cellule fondamentali secernano ormoni per lo sviluppo delle parti molli, le cellule eosinofile per l'osteogenesi periostale, le cellule basofile per l'osteogenesi encondrale). L'esagerazione funzionale della preipofisi produrrebbe esagerazione di sviluppo nell'una o nell'altra delle tre funzioni suddette. Sul metabolismo la preipofisi non ha influenza dimostrabile.

La *pars intermedia* è una ghiandula che influisce sul ricambio, sulla regolazione del calore corporeo e sull'attività dei singoli organi vegetativi. Gli ormoni della *pars intermedia* hanno azione pressoria, rallentatrice della respirazione, dilatatrice sui muscoli bronchiolari, uterocinetica provocatrice del flusso mestruale, iperglicemizzante e per nulla antagonistica dell'analoga adrenalinica, inibitrice della diuresi con contemporaneo aumento di concentrazione urinaria. Il Biedl ammette pure che gli ormoni della *pars intermedia* stimolino il trofismo delle glandule sessuali (la deficienza della *pars intermedia* produce distrofia adiposo-genitale da distinguersi dall'ipoevolutismo genitale semplice facente parte dell'ipoevolutismo generale d'origine preipofisaria). Incerta è l'azione del secreto della *pars intermedia* sul metabolismo basale (azione stimolatrice, secondo Bauer) e sulla termogenesi (azione deprimente sulla temperatura, secondo Bauer); sul consumo dei carboidrati è ammessa un'azione stimolatrice.

Secondo Biedl il lobo nervoso non è un organo glandulare, ma serve solo in quanto permette all'escrezione della *pars intermedia* di agire sui centri nervosi vegetativi del cervello intermedio. Secondo l'A. la *pars intermedia* sarebbe una glandula ormonica del centro ner-

voso del ricambio. Cosicchè le stesse sindromi su riferite possono esser date non solo da ipofunzione della parte intermedia, ma anche da lesioni dei centri vegetativi del cervello intermedio. Invece non sono, secondo l'A., riferibili a lesioni di centri del ricambio nè l'adiposità e la distrofia genitale, nè il diabete insipido, nè l'intolleranza dei carboidrati e i disordini della termogenesi, ecc. Il diabete insipido e la sindrome di Fröhlich possono avere l'una o l'altra origine. L'obesità infantile con polidattilia e retinite pigmentosa partecipa delle lesioni della base del cervello e di quelle dell'ipofisi. Quanto alle correlazioni con le altre glandule vi è rapporto: tra preipofisi e glandule sessuali; tra parte intermedia e glandule sessuali; tra preipofisi e tiroide (in rapporto allo sviluppo); tra parte intermedia e tiroide (in rapporto al ricambio); tra preipofisi e corteccia surrenale; tra parte intermedia e midollo surrenale.

Il Pende, contrariamente all'opinione del Biedl, ammette l'esistenza di funzioni secretorie anche nel lobo nervoso dell'ipofisi, trova indimostrata l'identità di struttura (ammessa dal Biedl) in paraipofisi e preipofisi, non sufficientemente chiarita la origine e struttura chimica della colloide (secrezione della preipofisi), ma sopratutto dichiara ingiustificata l'assoluta separazione funzionale fatta dal Biedl delle varie porzioni ipofisarie.

In conclusione la ipofisi non è ancora conosciuta a sufficienza nel suo funzionamento; quanto fin qui si è detto ha importanza provvisoria.

* * *

Le sindromi ipofisarie che vengono descritte in clinica — oltre a una sindrome cachettica e al diabete insipido — sono: sindromi di ipercrescenza staturale (gigantismo e distrofia degli adolescenti); sindromi di *ipocrescenza* (nanismo); sindrome *acromegalica*, sindrome *adiposo-genitale*.

Non si dovrebbe far diagnosi d'ipo-o iperpituitarismo che nei casi in cui vi fosse la prova radiografica della dilatazione della sella turcica ovvero fossero presenti sintomi nervosi di vicinanza, ovvero fosse positiva la prova terapeutica. Le prove farmaco-dinamiche con adrenalina, pilocarpina, atropina, tiroidina, estr. ovarico, ecc. hanno importanza per la diagnosi differenziale. La prova perentoria è sempre

però quella terapeutica; essa, ad es., in un caso del Dr. G. Izzar (1920) ebbe dimostrazione evidentissima.

Diciamo qualche cosa di queste forme; ma seguendo il nostro metodo, senza alcuna pretesa di trattazione sistematica.

Il gigantismo è una malattia degli adulti; ma fin dall'infanzia i futuri giganti mostrano spesso statura e proporzioni delle membra eccessive e irregolari, Qualche volta accade che la ipercrescenza dei bambini e dei ragazzi si arresti; questi sono i casi ai quali Hutinel dà la denominazione « distrofia degli adolescenti ». Sono ragazzi macroscheli a peso insufficiente e molto magri con mani e piedi voluminosi, spesso tachicardici e albuminurici (albuminuria ortostatica) e che hanno la pubertà ritardata.

Sainton riferì un caso di un nano infantile da ipofisi e distinse l'infantilismo per iperpituitarismo (gigantismo) e per ipopituitarismo e ammise che potessero aversi in un ipopituitarico-*poussées* generali o parziali (a carico di un membro) di iperpituitarismo. Bisogna ben distinguere, nei casi attribuiti a ipopituitarismo, i sintomi dovuti al tumore e al sistema nervoso. Bisogna accontentarsi di sapere che le lesioni del lobo anteriore e forse anche quelle del lobo posteriore (che secondo la maggioranza degli istopatologi sarebbe, come si è detto, soprattutto una emanazione nervosa del 3° ventricolo) danno luogo a sintomi ghiandulo-ipofisari. Certo è che non mancano osservazioni anatomo-patologiche, secondo le quali a sindromi cliniche di tipo ipofisario non corrispose lesione della ghiandula, ma piuttosto compressione da tumore al livello della parte talamica del 3° ventricolo. Tale, ad es., è il caso descritto da A. Ricaldoni (1923).

Tuttavia è ammesso che l'adiposi sia sindrome prevalentemente ipofisaria (ipopituitarismo: lobo posteriore della ipofisi?), quantunque ad essa si accompagni sempre ipogenitalismo (sindrome adiposogenitale). L'adiposità, che a volte si nota come uno dei così detti postumi della encefalite epidemica, è ritenuta di origine ipofisaria, ma può attribuirsi pure a lesione nei centri trofici dell'ipotalamo o ad alterazione dei fasci nervosi che dai nuclei della base vanno all'infundibolo. Sindromi di distrofia adiposo-genitale si veggono complicarsi alle affezioni croniche più diverse. Per es. all'idrocefalo cronico progressivo (caso di Giannuli: a. 19) per pressione dell'aumentato liquido ventricolare (enorme distensione dell'infundibolo) sulla ipofisi e sulla

pineale. Del resto l'adiposi genitale si può verificare anche dopo una malattia infettiva (caso di Massalongo e Piazza, 1914).

L'obesità nei bambini e fanciulli è abbastanza frequente; ma questa non deve identificarsi con la distrofia adiposo-genitale. La patogenesi di tale obesità è molto oscura. Pare dipenda da dilatazione dei vasi linfatici, come nel trofoedema. Per Parhon e L. Baillif (1923) trofoedema e lipodistrofia sono affezioni analoghe che possono topografizzarsi nei centri nervosi. Bisogna ben stabilire in pratica cosa voglia dire bambino o ragazzo « adiposo ». L'obesità nei ragazzi di 8-12 anni è sempre segno di disfunzione ipofisaria? Non lo crediamo; e con noi non lo crede neppure il Lereboullet (1924). L'eredità giuoca una gran parte. C'è una obesità patologica certamente; questa può riferirsi a gravi disturbi del ricambio degli idrati di carbonio e allora si può pensare alla ipofisi, ma non a questa ghiandula soltanto. Difatti c'è una obesità tiroidea, una obesità genitale che non possono revocarsi in dubbio. Inoltre dinanzi a fanciulli obesi, bisogna domandarsi se non si tratti di obesità nervosa (per alterata funzione trofica dei cc. nervosi mesencefalici, per idrocefalo, encefalite, ecc.).

A parte i casi di vero gigantismo acromegalico, vi hanno casi di acromegalia anche nei bambini, ma secondo Hutinel (1910), sarebbero rari. Le deformazioni dello scheletro non le vediamo quasi mai prima dei 12 o 15 anni. Le sindromi acromegaliformi (Mossè e Babonneix) sono di osservazione abbastanza facile, ma si confondono con la distrofia degli adolescenti. In ogni caso per noi sono interessanti i casi di acromegalia frusta o associata più che i genuini o i puri, perchè son quelli che occorrono nella pratica infantile e che fa d'uopo riconoscere. Sono stati descritti dei fanciulli di 6 o 8 anni dallo sviluppo fisico eccessivo specialmente nella statura; ovvero dalla testa voluminosa, dalla faccia massiccia, naso voluminoso, lingua spessa, ecc. Così, fanciulle obese con qualche sintomo ipotiroidico, disturbi mestruali, iperidrosi, disturbi vasomotori, depressione, fosfaturia, ecc. In tali casi vi hanno disturbi mentali come pigrizia, lentezza di reazioni, *facies* stupida, sintomi di vera debolezza di mente (caso di Babonneix e Paissau) o di idiozia (per es. caso di Hudovernig e Popovitz). Non diciamo che in simili casi la diagnosi di pituitarismo sia sempre giustificabile, specialmente quando vi ha vera idiozia. Si tratta di tentativi clinici, che però bisogna continuare. Si tenga presente che un aumento,

sia pure parziale, delle dimensioni delle estremità o della testa, una macroglossia, sono sintomi indispensabili per poter affermare una sindrome acromegaliforme.

Ma le sindromi ipofisarie sono molteplici e non è sempre agevole, come si è già detto, porle in rapporto con ipo- o iperfunzionalità della ipofisi. Una sindrome studiata nel bambino da A. Froehlich (1901) è quella detta sindrome o *distrofia adiposo-genitale* ritenuta di natura ipofisaria, quantunque per molti autori, per es. per P. Lereboullet (1923), sarebbe precipuamente dovuta ad alterazione della regione tubero-infundibolare. Essa è caratterizzata da adiposi generale, distrofia genitale (analoga al tipo eunuco grasso di Tandler e Gross) e segni di tumore ipofisario. Ai quali sintomi dobbiamo aggiungere l'insufficienza mentale. Il più delle volte però questi sintomi ci sono, ma sono accompagnati da altri; si tratta, insomma di sindromi pluriglandulari; si notano infatti nei p. segni di ipo- o ipertiroidismo, d'insufficienza ovarica o testicolare, di surrenalismo, ecc., con o senza segni di reviviscenza timica.

Un caso di mal. di Fröhlich fu descritto dal Verga e commentato, con l'aggiunta di un esame completo del ricambio, del sangue, ecc. da Vittorio Ascoli (1914). Fra le altre ricerche il Moreschi, aiuto di Ascoli, fece col metodo della dialisi la ricerca dei fermenti difensivi dell'ipofisi, testicolo, ovaio, tiroide, surrenali, vene, fegato. L'analisi riuscì positiva per l'ipofisi, pel testicolo e l'ovaia. In quel caso il soggetto aveva presentato i sintomi della adiposi all'età di a. 8 e a 10 anni aveva avuto convulsioni, alle quali seguirono cefalea e segni di aumento di pressione cerebrale. Lo stesso Ascoli ebbe a notare nel suo soggetto, oltre al deposito segmentario del grasso, all'arresto di sviluppo dello scheletro e degli organi genitali e alla scarsa reattività del sistema nervoso vegetativo, una mentalità infantile, pur con tendenza per l'aritmetica e ottima memoria. Dall'età di 14 anni in poi il soggetto soffrì forti dolori articolari. Per V. Ascoli l'infermo era un « cerebrale » (lesione della sella turcica constatata con la radiografia), ma l'A. ammise che l'alterazione della ipofisi era al centro di tutti i perturbamenti nutritivi del malato, sebbene anche altre ghiandule — testicolo e interstiziale — vi concorressero.

G. Mattirolo (1914) portò notevole contributo (3 casi) alla degenerazione adiposo-genitale del Froehlich. Anch'egli attribuì la sindrome

all'abolizione della funzione della ipofisi (lobo anteriore o lobo posteriore?) e ammise che l'atrofia delle ghiandule sessuali fosse secondaria. Il Mattirolo aggiungeva che l'infantilismo regressivo di Gandy si avvicinasse alla sindrome adiposo-genitale, ma che sembrava prodotto da sclerosi pluriglandulari (ghiandole sessuali, ipofisi, surrenali, tiroide). L'eunucoidismo tardivo di Falta s'identifica spesso con l'infantilismo regressivo di Gandy ed è una sindrome pluriglandulare. La costituzione di un tipo di eunucoidismo tardivo monoglandulare serve a classificare i casi in cui una lesione orchitica (traumatica o infiammatoria) rappresenta chiaramente il punto di partenza della distrofia genitale.

La sindrome adiposo-genitale di tipo Froehlich, o frusta, è malattia anche di fanciulli e ragazzi. Si vedono ragazzi e ragazze di 14 o 16 anni polisarciche a volte fino quasi all'inverosimile, sebbene di statura normale, a membra proporzionate e ben sviluppate d'intelligenza. In generale, presentano lievi anomalie genitali e più spesso disturbi sessuali. Ci siamo incontrati più volte con simili casi; tutti mostravano ritardo di sviluppo puberale, nessuno ipergenitalismo. In tutti i nostri casi non avemmo mai un successo completo con il trattamento ipofisario, solo o associato al tiroideo. Qualche miglioramento lo trovammo soltanto con insistente trattamento ovarico o interstiziale.

Il Citelli descrisse una sindrome nei giovani adenoidei, anche questa da lui attribuita alla ipofisi, risultante da questi sintomi: diminuzione di memoria, sonnolenza, deficienza intellettuale, difficoltà di fissare l'attenzione. Secondo Giov. Basile un caso, guarito con operazione, di tumore alla faringe nasale confermerebbe la natura ipofisaria della sindrome. Siamo in argomento ancora molto oscuro.

D) Sindromi genitali. — È noto che nella prima fase di sviluppo, l'evoluzione della glandula sessuale è identica nei due sessi; solo più tardi si ha il differenziamento del testicolo, e allora questo emigra dalla regione lombare verso l'anello inguinale (6° mese della vita endouterina); e al 9° mese o poco più tardi scende nello scroto. Quando noi riscontriamo i testicoli lungo il tragitto, parliamo di *criptorchidia*. Nella pubertà i testicoli aumentano di volume e alla fine le cellule formano spermatozoi.

La ghiandola sessuale maschile risulta di due specie di tessuti: i canalicoli seminiferi e il tessuto interstiziale. A quest'ultimo, detto ghiandola *interstiziale*, viene attribuita una specifica secrezione interna diversa ed indipendente da quella che spetta ai canalicoli spermatici (funzione spermatogenetica). C'è un fatto sicuro che serve d'appoggio a questo modo di vedere. Se un individuo è castrato prima della spermatogenesi egli presenterà alterazioni speciali nell'accrescimento e nel ricambio, un abito speciale detto eunucoide (obesità, colorazione tipica, voce tipica, ecc.); se invece la castrazione è fatta dopo il periodo dello sviluppo sessuale, si sopprime la funzione spermatogenica, ma non si ha la formazione del tipo di eunuco. Ciò vuol dire che nel primo caso si è determinata una doppia lesione, una generica, riguardante la funzione somatica ed il ricambio, ed una specifica, riguardante la capacità genitale. Nel secondo caso per contro non si è avuto altro se non la soppressione della capacità genitale. Un'altra prova della doppia funzione si ha in ciò che diversi sono gli effetti biologici osservabili colla iniezione di estratto di testicolo di animale adulto o colla iniezione di testicolo di animale giovane, nel quale non sia ancora iniziata la spermatogenesi (Gley). Insomma la secrezione interna interstiziale avrebbe un'azione di carattere generale sul ricambio e su alcuni tessuti. Ad essa si collegherebbe la euforia generale somatica, il tono muscolare, la tensione della pelle, il ricambio più o meno buono, tutti i caratteri secondari sessuali, il tono nervoso e gli speciali atteggiamenti intellettuali dell'individuo. Quando la funzione spermatica tace, la interstiziale si esalta. Dato questo importantissimo per molti problemi riguardanti la castità, i fenomeni religiosi e la criminalità.

La glandula interstiziale o « diastematica » è fatta dalle cellule di Leydig, le quali avrebbero questa storia: sono molto sviluppate nel feto, spariscono dopo la nascita, riappaiono al momento del periodo pubere e subiscono una regressione definitiva al termine della vita sessuale.

Si può ritenere provato che esiste una differenza sostanziale tra funzione riproduttiva e funzione interstiziale; ma sembra pure che gli elementi epiteliali di rivestimento dei canalicoli spermatici (elementi cui spetta la elaborazione specifica dei nemaspermi) possano assumere

essi la funzione di elemento interstiziale, ogni qualvolta la loro precipua funzione si arresti (Gley).

L'ovaio pure ha due funzioni: genitale e interstiziale. Viene attribuita ai corpi lutei una funzione endocrina importante. Le cellule luteali sono cellule interstiziali omologhe a quelle del testicolo. Tuttavia il follicolo ha sempre una grande importanza. L'ovaio ha anch'esso uno sviluppo. Difatti nel neonato pesa gr. 0,50-0,60; nell'infanzia gr. 2-3; nella pubertà gr. 4-5; nella età giovane gr. 6-8.

Fig. 102.
P. A. a. 12 (1923) Ipogenitale (padre monorchico), omosessuale-sadico (?).

* * *

I disturbi delle secrezioni interne testicolari e ovariche danno delle sindromi patologiche. Precisamente nei maschi la anorchidia e la iperorchidia (di quest'ultima invero se ne hanno esempi poco chiari). Alla prima vengono riferiti l'eunuchismo, l'infantilismo, il giovinilismo. Molto spesso queste sindromi si hanno per la castrazione (accidentale e volontaria).

Nella donna l'anovarismo è stato descritto (eunuche femmine), ma non ha importanza clinica; invece molto comuni sono i disturbi ovarici che si rivelano con irregolarità nell'apparizione o nel decorso delle regole e con anomalie nei caratteri sessuali secondari. L'obesità — come la clorosi

— vengono attribuite a insufficienza ovarica; e così l'acrocianosi, la mano ipogenitale secondo Marañon (cianotica, violacea, fredda, umida). Le sindromi iperovariche che darebbero macrogenitosomia precoce e, nei casi lievi, precoci manifestazioni puberali, del pari che il cosidetto gigantismo delle mammelle, son casi rari e incerti. E per ciò non se ne dirà parola in questo breve riassunto.

Le relazioni tra le glandule sessuali e le altre glandule a secrezione interna e specialmente la tiroide, l'ipofisi, la pineale e la cortico-surrenale son tali e tante che le sindromi cliniche correlative assumono aspetti del tutto polimorfi. Anzi si ritiene da molti che la crescenza e la maturazione stessa delle glandule sessuali siano sotto il controllo di tutto il sistema endocrinico. Difatti K. Goldstein ritiene l'*eunucoidismo* prodotto da ipo- o displasia congenita delle ghiandule a secrezione interna che può colpire con varia intensità le diverse ghiandole, tanto da aversi quadri clinici diversi. Ma il disturbo fondamentale è uguale in tutti; si ha cioè: gigantismo eunucoide, adiposi eunucoide, stati mixedematosi, ecc. La malattia sarebbe a spiccato carattere familiare.

L'eunuchismo ha aspetto diverso a seconda dell'età in cui la castrazione ebbe luogo. I castrati in età molto giovane si distinguono per la grande statura, pel ritardo di ossificazione delle cartilagini epifisarie, per l'assenza dei fenomeni puberali, per speciali caratteri psichici. Il Falta riguardo alla sintomatologia somatica dei castrati tardivi avverte che quando la castrazione è fatta nell'uomo in una età relativamente precoce, avviene una spiccata modificazione regressiva dell'apparato genitale, inoltre una regressione almeno parziale di certi caratteri sessuali secondari, ed infine una ripartizione del grasso, che assomiglia molto a quella degli eunuchi.

In quanto alla sintomatologia psichica di questa forma il Falta stesso fa notare che assai vari sono i dati sul carattere degli individui castrati. Per lo più si afferma che i castrati perdono il coraggio, le passioni, le aspirazioni dell'uomo normale; essi sono descritti come maligni, vendicativi e crudeli. Le facoltà intellettuali non sarebbero per contro diminuite, perchè molti eunuchi giunsero a posizioni influenti. Tutti questi dati sono difficilmente giudicabili, perchè nella maggior parte degli eunuchi celebri della storia mancano nozioni esatte sull'epoca e sulla completezza della castrazione. Möbius aveva già osservato che non si osservano negli eunuchi notevoli facoltà artistiche,

perchè il virtuosismo dei cantanti castrati non può essere considerato come arte. In fondo, negli eunuchi lo sviluppo intellettuale è per lo più normale. La minore attività che fu osservata in qualche caso dovette dipendere da altri contemporanei disordini nello sviluppo. Per contro la psiche degli eunucoidi presenta certi tratti comuni. Tali individui sono, come osservano Tandler e Gross, spiccatamente tranquilli, poco comunicativi, e spesso anche poco indipendenti. Le condizioni psichiche di essi non sono comunque infantili; manca ad esse soltanto la virilità. Gli eunucoidi però non di rado presentano una mentalità caratteristica la quale è dovuta ai concomitanti disendocrinici e nervosi della sindrome.

Udiamo però autori più recenti: W. Sterling di Varsavia (1923) riferendosi a 11 casi personali precedentemente studiati e ad altri casi della letteratura, ha descritto lo stato mentale degli eunucoidi. L'A. conclude: *a*) nella struttura delle alterazioni psichiche degli eunucoidi si manifestano 3 componenti: una componente epilettica, una componente oligofrenica, una componente disdiastematica; *b*) in ciascun caso di eunucoidismo almeno una di queste componenti è rappresentata; *c*) le componenti epilettica e disdiastematica, la cui natura disendocrina è certa, possono accompagnare i 3 tipi psicopatologici cardinali (stabiliti dell'A.) dell'eunucoidismo; *d*) la componente oligofrenica che, secondo ogni probabilità, è completamente indipendente dalle alterazioni della secrezione interna, deve essere considerata come l'espressione della costituzione degenerativa. Non ci sembra, a dir vero, che tutte queste conclusioni sieno accettabili.

A. Furno descrisse (1922) cinque casi di eunucoidismo eredofamiliare. Nel corso di 4 generazioni, ben 9 membri della stessa famiglia (il 50 % dei maschi) presentarono eunucoidismo. I maschi sani diedero figli sani, la malattia fu trasmessa dalle figlie. Più che di eunucoidismo si trattava di agenitalismo o di eunuchismo (fattore primario: l'insufficienza testicolare). L'A. distingue 4 varietà di eunucoidismo: eunucoidismo puro, geroderma genitodistrofico, eunucoidismo acromegaloide, feminismo eunucoide; la prima varietà a genere monoglandulare (ipogenitale primaria), le altre tre con sintomi evidenti di lesioni pluriglandulari e precisamente genitotiroidee o genitoipofisarie per il geroderma, ipofisarie per la forma acromegaloide e feminea. Le varietà 3ª e 4ª non si iniziano come le altre varietà alla nascita, ma alla pubertà.

Joshua H. Leiner ha fatto recentemente (1922) una rivista di casi antichi e recenti di mestruazione estremamente precoce e di macrogenitosomia precoce. La pubertà precoce si riscontra in soggetti i cui genitori presentino squilibrio endocrino di tipo particolare. Questo stato ha origine, nella vita intra-uterina o nell'infanzia, da arresti funzionali dipendenti da sviluppo di tumori. Tutto il sistema glandulare è interessato, ma specialmente le glandule genitali, la pineale, la corticale-surrenale. Più frequente è il tipo genitale, poi il pineale, poi il cortico-surrenale; il tipo pineale soprattutto nel ragazzo, il cortico-surrenale e ovarico nella ragazza. La precocità mentale è molto rara e la si incontra solo nei soggetti in cui fu primariamente colpita la pineale, e solo nei maschi. In altri tipi la mentalità è o normale o arretrata. La precocità mentale manifesta conserva tuttavia dei caratteri puerili. Afferma l'A. che un organoterapia appropriata e iniziata per tempo può contribuire a restituire il soggetto alla normalità.

Un caso singolare è descritto (1922) da Julio Corfiguerra e W. Lopez Alba. Dai 3 anni una bambina fece una crescita anormalmente rapida; a 6 anni e mezzo appariva la prima mestruazione; a 10 anni aveva l'aspetto di una donna di 20; il ventre aveva la grossezza di una gravidanza di 6 mesi. Poco dopo fu fatta l'estirpazione chirurgica di un tumore (dell'ovaio sinistro) di consistenza fibrosa, del peso di gr. 3250, presentante cisti piene di liquido. L'operazione data da tre anni (1922) e la morfologia dell'operata non si è più modificata. È questo un caso di genitalismo precoce, di origine genitale o più precisamente ovarica. Non si tratta di sviluppo genitale eccessivo, ma precoce. Il *genitalismo* precoce può avere cause diverse: sui 142 casi conosciuti 99 riguardano ragazze, 43 ragazzi. Sembra condizionato 18 volte da tumore della corteccia surrenale, 10 volte da tumore dell'epifisi, 5 volte da tumore dell'ovaio, 1 volta da tumore del testicolo. In un altro caso si constatò l'aumento di volume delle ovaie; infine in un caso era evidente l'insufficienza tiroidea. Sembra che la precocità pel genitalismo d'origine ovarica dipenda dall'iperattività congenita della glandula interstiziale dell'ovaio; lo sviluppo somatico, sessuale, psichico è rapido e prematuro. Si tratta di una distrofia endocrino-simpatica, poichè il tessuto interstiziale ovarico entra in attività prematuramente e di conseguenza il simpatico ovarico è alterato nella

sua funzione trofica. Così si potrebbe spiegare anche il genitalismo precoce testicolare. Quelli surrenale, pineale o tiroideo si spiegherebbero con l'azione esercitata sull'ovaio o sul testicolo dall'alterazione funzionale surrenale, pineale o tiroidea medesima.

* * *

I casi classici di eunuchismo e eunucoidismo (maschile) son noti e di facile diagnosi. Molti neurologi nostri si sono occupati dell'argomento riferendo osservazioni proprie. Nella pratica capitano casi attenuati chiari, ovvero casi complicati. È di fronte a questi che il pedopsichiatra deve orientarsi. Riferiamo due casi appunto per facilitare al medico siffatto orientamento scegliendone uno nel nostro materiale più antico ed uno in quello più recente.

Z. G. (marzo 1913) nato il 15 aprile 1895, ultimo di 6 figli, da genitori relativamente vecchi. Difatti: il padre morto un anno fa, di polmonite, aveva 68 anni. La madre vivente ha circa 60 anni. Il padre era di normale statura e di costituzione robusta; la madre è di debole costituzione, ma di normale statura, come il padre. Di 4 fratelli, 3 hanno passato la visita di leva e sono stati dichiarati abili, il quarto è stato dichiarato rivedibile per deficienza di torace. La sorella è robusta e sana. Gli zii e le zie paterne sono tutti morti in età avanzata e per malattie acute. Uno zio materno di anni 69 è vivente e sta benissimo. Esclusa lue e tubercolosi. Z. nacque a termine, fu allattato in parte dalla madre e in seguito ebbe allattamento mercenario, perchè la madre aveva poco latte. Non ebbe gravi malattie nella prima e seconda infanzia, salvo che fu ritenuto affetto da rachitismo. Camminò ad epoca normale, non soffrì mai di enuresi notturna, nè di convulsioni. Non mostrò alcun ritardo nella loquela, nè nella intelligenza. All'età di 6 anni fu ammesso alla scuola elementare e da quell'epoca ha proseguito regolarmente i suoi studi ottenendo sempre la promozione. Da circa 7 anni il Z. è a Roma; prima in qualità di convittore nel Collegio dei Salesiani (per 2 anni), poi in una pensione dove tuttora (1913) si trova insieme con suo fratello. Non si fece mai visitare da alcun medico nè fece mai alcuna cura avendo sempre goduto ottima salute. Soltanto a domanda il ragazzo dichiara che fin dall'età di 10 anni egli si è accorto di non avere la statura uguale a quella dei suoi coetanei. L'anno scorso, mentre stava a R. la sua famiglia notò il suo poco sviluppo fisico rispetto all'età, e solamente ora (marzo 1913) si è decisa a domandare il parere di uno specialista.

Status: Il ragazzo Z. è di bassa statura, con tronco lungo, arti inferiori brevi (brachischele); capelli castani, lisci, abbondanti, pelle bianco-rosea, iridi castane. Nella testa si riconoscono segni di rachitismo; testa un po' voluminosa, piuttosto piatta, di forma elissoide, con bozze frontali prominenti. Faccia elissoidale-lunga con prominenza della mandibola, ma senza progeneismo o almeno con progeneismo

lievissimo. Padiglioni di grandezza normale con antelice prominente e lobulo sessile. Denti un po' irregolari, seghettati, in parte cariati. Peso (senza scarpe, vestito di mezza stagione con maglia, alle ore 15, dopo defecato) kg. 44,400. Sta-

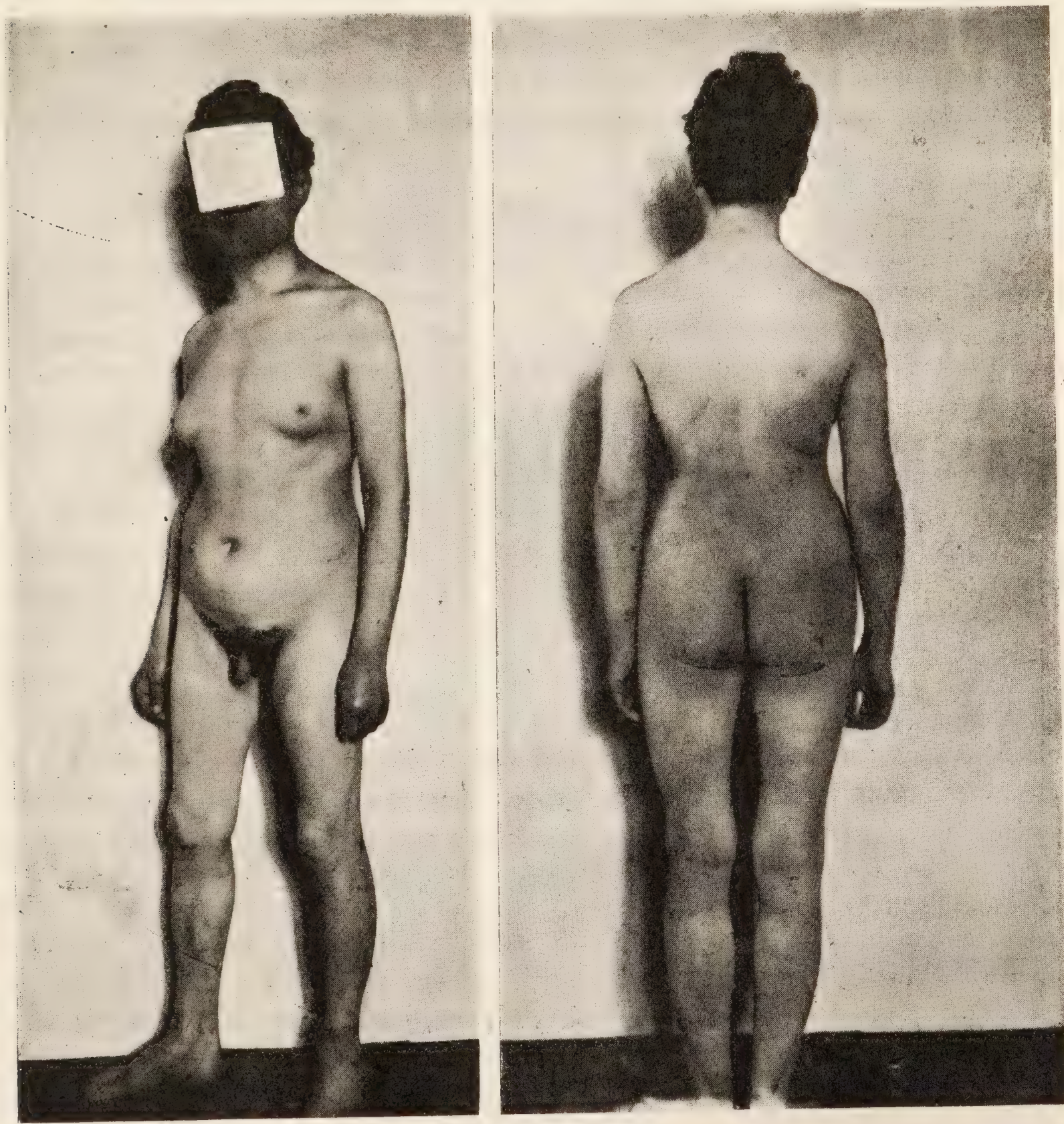



Fig. 103.
Ginecomastia e femminilismo parziale in soggetto con epilessia affettiva di Bratz.

tura (totale senza scarpe) cm. 143; statura seduta cm. 74,5; circonferenza cefalica massima mm. 570; grande apertura delle braccia cm. 144; diametro trasverso massimo mm. 153; diametro antero-posteriore massimo mm. 190. Lunghezza della mano destra (dal medio al processo stiloide del radio) cm. 17; lunghezza del piede destro (dal pollice al calcagno) cm. 25.

Lo Z. non presenta peli nè alla faccia, nè alle ascelle, nè al pube. Lo scroto è piccolo e senza alcun pelo. Soltanto sul pube in alto qualche raro e lungo pelo di color nero. I testicoli sono piccoli come due olive comuni; il sinistro è più piccolo del destro e giacente più in basso. L'asta è corta e tozza, con un prepuzio abbondante e puntuto. Lunghezza dell'asta dalla radice alla punta 30 mm., circonferenza massima 55 mm. Glande ben conformato, ma il frenulo è molto corto, dando l'apparenza di una ipospadia. Da circa un anno Z. ha osservato che a volte il membro si allunga e si ingrossa fino a raggiungere il doppio della lunghezza abituale. L'erezione non è giornaliera, essa avviene a volte anche vedendo delle ragazze; mai però l'ejaculazione. Non si è mai masturbato. In quanto ad appetito sessuale ha avuto dei sogni erotici per la prima volta quest'anno; sognava ragazze.

L'apparato respiratorio è normale, il cuore è sano. Polso in piedi dopo la prova dinamometrica: 104 al m'. Polso in piedi 100'. Nella sfera motoria si ha che la tonicità muscolare è leggermente aumentata: si nota qualche resistenza nei movimenti passivi. Deambulazione normale. Normali i riflessi tendinei e i pupillari. Il riflesso cremasterico è vivissimo a destra, normale a sinistra. Dinamometria, saggiata con dinamometro tipo Collin, a prove alterne: M. D. 19,5, M. S. 18 Kg. Durante gli sforzi si notano sincinesie dei muscoli facciali. Loquela normale; vi è soltanto blesità parziale (per la s.). Voce eunucoide. Contegno e intelligenza normali. Z. fa il 2° anno di liceo.

Diagnosi: Ipogenitalismo puro.

Giulio A. a. 14 (luglio, 1923). Padre esile, madre grassa, fratello grasso, sorella esile. Non tubercolosi in famiglia, W. negativa nei genitori. Nacque grasso e si è mantenuto sempre tale; da bambino fu diagnosticato affetto da insufficienza epatica. Soffrì appendicite. Sviluppo, cammino e loquela a epoca normale. A 10-12 anni fu riconosciuto arretrato nello sviluppo somatico; ma poi migliorò. Statura regolare, ottima dentatura, sonno regolare, adenoidismo. Cuore sano. Tipo grasso, ginecomastia, mancanza di peli al pube, testicoli nello scroto, erezioni normali, voce bianca. È destrimane. I riflessi rotulei e achillei molto vivaci; si ha vera ipertonia degli arti inferiori. W. negativa. Non enuresi. Mai attacchi. Ha intelligenza normale e fa la terza ginnasiale; riesce poco in aritmetica. Buona la memoria, mentalità infantile. Il paziente è condotto da noi perchè soffre di fobie e balbuzie; egli ha un affetto ossessivo per sua sorella; il fidanzamento di costei lo ha contrariato.

Diagnosi: Ipogenitalismo; note di femminilismo e di ipopituitarismo; sintomi psicastenici e balbuzie.

E) Sindromi pineali. — Dagli studi fatti sul corpo pineale risulta evidente: che questo può essere considerato come organo indipendente o piuttosto come complesso di organi; che in esso alcune parti subirono evoluzione regressiva, mentre altre hanno evoluzione progressiva; che le sue funzioni fisiologiche sono assai probabilmente di grande importanza e che le sue alterazioni possono causare sin-

dromi particolari o direttamente o per interferenza funzionale di strutture nervose contigue. Il corpo pineale è situato sotto lo splenio del corpo calloso, sopra i corpi quadrigemini anteriori; cosicchè si trova presso le comunicazioni fra il 3° e il 4° ventricolo. Filogeneticamente il corpo pineale si sviluppa distinto in due parti (formanti insieme ciò che Tilney e Warren (1919) chiamano «complesso epifisario»). Queste 2 parti sono: il corpo pineale propriamente detto e l'organo para-pineale. Negli animali inferiori pare che il corpo pineale particolarmente sviluppato abbia funzione visiva, che scompare negli animali più elevati; del resto questa funzione visiva non deve essere l'unica dato il persistere di altre parti del corpo pineale nei mammiferi e nell'uomo. La parte in essi e nell'uomo persistente, è la porzione prossimale dell'organo pineale (da 8 a 12 mm. longitudinalmente, da 4 a 8 trasversalmente, da 2 a 5 anteroposteriormente), la quale pesa nell'uomo gr. 0,220 e mantiene queste dimensioni fino ai 70 anni.

Il corpo pineale, involto in una piega della pia, è circondato da un involucro fibro-vascolare che, approfondendosi, lo divide in lobuli. Questi lobuli sono più o meno pieni di cellule pallide poliedriche partecipanti della natura generale delle cellule gangliari. L'involucro fibro-vascolare contiene una rete specialmente ricca di fibre vegetative nervose più abbondanti, secondo Cajal, che in qualsiasi altra struttura glandulare. L'istologia del corpo pineale fu studiata specialmente nei mammiferi. Grande invero è la varietà di opinioni, ma una gran parte di AA. considerano il corpo pineale come una glandola vascolare sanguigna; così: Valentin, Faivre, Leydig, Bizzozero, Galeotti, Cutore, Galasecu, Urechia, Krabbe, Biondi, Kidd.

Biondi non nega che nella pineale umana possano trovarsi cellule nervose; soltanto con le sue ricerche non riuscì a darne la dimostrazione. D'altra parte è indubbio che gli elementi cellulari studiati da Achucarro e Sacristan, e il primo tipo di cellule individualizzato da Walter, sieno di natura nevroglica. Il Biondi stesso ha poi confermato che nella pineale si trovano cellule secretorie e che quindi essa ha una funzione secretoria. Però confessa che «il substrato istologico dei fenomeni secretori pineali, finora, in buona parte, ci sfugge». Non di meno un consenso generale manca tuttora. Jordan, quantunque non respinga la possibilità che si tratti di una glandola, crede che l'organo nella sua struttura sia essenzialmente nervoso. Altri ritiene che

l'epifisi nei mammiferi consista esclusivamente di neuroglia (Cionini, Edinger, Weigert), ovvero somigli a una glandola linfatica e così via. Tilney e Warren concludono che la struttura della regione pineale possiede una pluripotenzialità, la cui tendenza fondamentale è una differenziazione glandulare; nei ciclostomi, anfibi e rettili primitivi vi sarebbe in più una funzione visiva.

Nel corpo pineale, come è noto, vi ha presenza di cristalli di carbonato di calcio e fosfato di calcio. Marburg trova a ciò una spiegazione nell'involuzione del tessuto glandulare e sviluppa la sua teoria del decrescere di importanza della glandola col progredire dell'età (invece dagli studi di Cutore risulterebbe che essa si conserva attiva fino ai più tardi anni).

Sono state molto studiate recentemente le cellule secretive. Dimitrowa riassunse questi studi fino al 1901; Faivre fu forse il primo a riconoscere il carattere granulare di queste cellule. Quanto alla loro natura istochimica (studi di Sarteschi, Costantini, Krabbe, Jordan, Biondi, Warren, Tilney e Warren e altri) fu notata la presenza di granuli acidofili (eosinofili) e basofili. I processi secretori della pineale sono dimostrabili mercè la colorazione vitale alla Goldmann (Biondi).

Data la somiglianza morfologica di queste cellule e di quelle della pituitaria, interessanti sono le osservazioni di Bell sulle cellule secretive della pituitaria. Secondo quest'A. vi sono dei cicli nelle cellule di secrezione della pituitaria; i granuli eosinofili (acidofili) accumulandosi producono cellule basofile (simili nell'aspetto a colloide). Liberata la colloide, rimangono piccole cellule cromofile che divengono eosinofile. Queste o si scaricano nella corrente sanguigna, oppure, accumulandosi, producono nuovamente colloide basofila. Non si sa, tuttavia se l'esistenza di questi cicli possa dimostrarsi anche per le cellule pineali. Jordan ha fatte osservazioni relative ai cambiamenti trovati in condizione diverse.

In quanto alla funzione del secreto pineale alcuni come Walter e Krabbe, ritengono che esso serva a regolare la secrezione del liquido cerebro-spinale e la pressione endocranica; mentre la maggioranza attribuisce al secreto pineale un'azione più vasta. Difatti si pensa che esso nel periodo prepuberale abbia un'azione moderatrice sull'accrescimento somatico e sullo sviluppo genitale e dei caratteri sessuali, e nel periodo post-puberale un'azione tuttora quasi sconosciuta. Questa

ultima teoria ha il conforto di ricerche di fisiopatologia sperimentale sia pure ancora non numerose (Foà, Sarteschi, Pellegrini, Ruggeri, ecc.).

* * *

Morgagni aveva già constatato all'autopsia di un ragazzo di 13 anni, molto intelligente, morto per malattia cerebrale, un'ipertrofia della glandula pineale. S'inaugurò forse con questa osservazione di Morgagni la patologia epifisaria.

Le sindromi epifisarie sono quasi caratteristiche dell'età evolutiva. Possono apparire già in prima infanzia, ma si vedono specialmente nel periodo prepuberale; per lo più nei maschi (secondo Marburg 43 casi nei ragazzi e 11 nelle ragazze).

In patologia fa d'uopo nettamente distinguere le sindromi causate da tumore pineale da quelle così dette di pressione o di contiguità. I disturbi metabolici attribuiti a malattia della pineale, quando l'iperfunzione o l'ipofunzione di essa non può ancora essere determinata, sono: obesità; precocità sessuale; macrosomia genitale; distrofia e sindromi miste. Dell'obesità si tenne parola a proposito di sindromi ipofisarie ed effettivamente essa non è una vera e propria sindrome pineale.

G. B. Pellizzi descrisse nel 1910 sotto nome di *macrogenitosomia precoce* una sindrome che deve tenersi ben distinta dall'infantilismo e dal gigantismo. La sindrome è caratterizzata d'aumento di volume di tutto il corpo proporzionato in tutte le sue parti senza disarmonie antropologiche, sessuali o psichiche. Se poi la macrogenitosomia sia da interpretarsi non come una distrofia ipofisaria come vogliono alcuni, ma come un *dispinealismo* — come vuole Pellizzi — solo ulteriori ricerche potranno deciderlo. Certo è che le esperienze di U. Sarteschi son favorevoli alla seconda ipotesi. Il Jelliffe e anche il Nobécourt non sono però di questo avviso. Nei due casi di macrogenitosomia precoce descritti da Pellizzi e da questi attribuiti a distrofia pineale, il Jelliffe non vede alcun sintomo pineale sicuro; cosicchè egli dubita assai della evidenza patogenetica della sindrome Pellizzi.

In conclusione, ogni diagnosi di pinealismo merita conferma. Nella pratica non è affatto facile pronunciarsi per la natura pineale, anzichè per la pituitarica o per la nervosa, di una data sindrome. A dir vero, a noi sembra che in generale, oggidì, certe diagnosi vengano poste

con una certa talquale leggerezza. A parte la fisiologia ancora oscura dell'organo pineale, dobbiamo pensare che nei casi clinici che capitano sotto la nostra osservazione, bisogna tener conto dell'affezione della pituitaria e delle sindromi associate extrapineali, come le mesencefaliche, le talamiche e le cerebellari.

Ciò che è sicuro invece è questo, che s'incontrano non troppo raramente, casi di pubertà precoce. Spesso notammo che la precocità riguarda ora la genitalità propriamente detta e ora gli organi sessuali secondari. Claude (1910) descrisse un caso nel quale i peli erano precoci ed eccessivi, mentre gli organi genitali erano piccoli. Di casi simili ne abbiamo osservati negli anni passati due nei nostri Istituti. Ma le varietà cliniche son numerose. In un caso recente (Pasc. Anna, Ambul. 1923, una fanciulla di 9 anni), notammo abnorme sviluppo di peli al coccige e al perineo senza indizio di pubertà precoce. La fanciulla aveva avuto ritardo nella dentizione, era adenoidea, eredoluetica e debole di mente.

È impressionante vedere dei fanciulli di una età non superiore agli 8 anni con uno sviluppo dei genitali quasi uguale a quelli degli adulti. F. J. Poynton (1913) descriveva un caso di un bambino che a 3 anni aveva la verga sviluppata e peli al pube. Thoms e Hersemann (1923) riferirono il caso di una fanciulla israelita russa di men che 4 a. ch'ebbe la sua prima mestruazione a 3 ½ a. con sviluppo delle mammelle e peli al pube; sella turcica normale; età mentale uguale all'età cronologica. Casi di una precocità così straordinaria non ci capitarono mai; ma sproporzioni e precocità di sviluppo non sono troppo rare.

Il Timme descrisse alcune forme di distrofia muscolare progressiva atipica, simile al tipo infantile di Erb, con progresso lento e benigno. Si osservarono caratteri ereditari (studio di circa 14 casi). Si notò che questa distrofia muscolare progressiva era accompagnata da modificazioni pineali dimostrate dalla radiografia. Studi sulle ombre pineali furono fatti anche da Schüller, da Boas e Scholz; fu relativamente facile di constatare depositi di calcio anche a 7 anni (Boas e Scholz) e perfino a 2 anni (Krabbe). Secondo Marburg le concrezioni sono segno di involuzione.

Sono state descritte recentemente anche altre sindromi epifisarie (Klippel, Mathieu-Pierre, Weil), ma bisogna confessare che sono molto

incerte. Lo stesso dicasi del così detto infantilismo da iperpinealismo. Il Nobécourt si mostra anch'egli abbastanza scettico e si limita perciò ad ammettere e descrivere una sola *sindrome pineale*, cioè la tipica, com'è nel caso di Lereboullet, Maillet e Brizart studiato poi nella sua Clinica. Si trattava di un ragazzo che fu normale — anzi piuttosto piccolo — sino a 11 anni e mezzo. A quest'epoca viene sorpreso da dolori alle gambe e appaiono: muta della voce, peli al pube, alle ascelle e al mento e ingrandimento degli organi genitali. Un po' più tardi, sintomi di aumentata pressione intracranica. Verso i 12 anni entra nel servizio clinico (prof. Nobécourt) dove si osserva: statura 149 cm., peso 39 Kg., organi genitali sviluppatissimi. Molti peli al pube, alle ascelle, barba e baffi. Intelligenza normale. Poco dopo, morte. La sindrome pineale (tipica) comprende due ordini di sintomi: gli uni son sintomi di tumore cerebrale, gli altri son disturbi distrofici (pubertà precoce). Vi sono anche altri sintomi, ma molto variabili; per es. non è vero che la intelligenza nei dispineali sia sempre precoce, anzi qualche volta è addirittura deficitaria.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XIII.

Consultare:

L. Concetti, *Ipotiroidismo e distiroidismo nell'età infantile*, in *Riv. di Clinica Pediatrica*, anno VIII, n. 2, Firenze, 1910. Con una larga bibliografia alla fine (112 autori citati).

R. Brun and F. W. Mott, *Microscopical investigation of the nervous system in three cases of spontaneous Myxedema*, e in *Proceedings of the Royal Society of Médecine*, Vol. VI, 1913.

W. Falta, *Le malattie delle glandole sanguigne*, 1ª trad. italiana del Dr. G. Hanau. Milano, Soc. editr. libraria, 1914.

K. Goldstein, *Ueber Eunuchoide* (Ueber familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns), in *Archiv. f. Psych.*, Bd. 53, pag. 2, 1914.

v. H. Krisch, *Die psychischen Erscheinungen der Eunuchoiden*, in *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie*, XLV, 1919, H. 1-2.

N. Pende, *Endocrinologia*, 2ª ediz., Milano, Soc. Editr. Libraria, 1921.

— *Il sistema nervoso vegetativo*, in *Quaderni di Psichiatria* di E. Morselli. Genova, 1924.

P. Nobécourt, *Les Syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse*. Paris, Flammarion, 1923.

C. I. PARHON et M. GOLDSTEIN, *Traité d'Endocrinologie* (Les sécrétions internes au pointde vue morphologique, chimique, physiologique, pathologique et thérapeu tique). T. I, fasc. 1^c, un vol. illustrato, Jassy, 1923.

V. HUTINEL, *Les Dystrophies de l'Adolescence, Études cliniques*. Paris, Masson, 1924.

CASTALDI, PIGHINI, CERLETTI, ROSSI, LUGARO, *Funzioni e disfunzioni tiroidee*. Milano, Istituto sieroterapico Milanese, 1924,

Nouveau traité de médecine publié sous la direction des Prof. ROGER, VIDAL, TEISSIER; Paris, Masson & C. Il fascicolo VIII, datato 1923, ma pubblicato nel marzo 1924, ha il titolo: Patologia delle glandole endocrine. Disturbi dello sviluppo (Fascicoli sulla semiologia e sulla clinica del sistema nervoso centrale e periferico, che figurano nel piano dell'opera, nel luglio 1924 non erano ancora pubblicati).

CAPITOLO XIV

Il cretinismo e il mongoloidismo

Al di là di ogni discussione patogenetica, al di fuori di qualsiasi eoria endocrinica, primeggia la Clinica col criterio del sintomo dominatore in due forme morbose ormai classiche: il *Cretinismo* e il Mongolismo o, meglio detto, *Mongoloidismo*. Tratteremo qui in riassunto dell'una e dell'altra.

1. — Cretinismo endemico.

Si trovano i cretini soltanto in alcune regioni (cretinismo endemico). S'incontrano di preferenza nelle regioni montuose a un'altitudine di 400 a 900 metri s. m.; nelle valli profonde, strette e umide. Da noi in Valtellina, in Val d'Aosta. Una statistica del 1909 per l'Italia dà la cifra di 15,000 cretini; ma forse il numero ne è più elevato; nelle sole valli del Po e dei suoi affluenti si sono calcolati 12,882 cretini e 128,730 gozzuti.

In che consiste questo vecchio flagello del cretinismo? Il cretinismo vien definito così: forma particolare di degenerazione organica e intellettuale legata all'alterazione della ghiandola tiroide, sotto l'influenza di condizioni esteriori inerenti a certe contrade, nelle quali la malattia è endemica. È una malattia cronica acquisita, od anche congenita, caratterizzata da uno speciale arresto di sviluppo somatico e psichico, dalla presenza frequentissima del gozzo e da alterazioni mixedematose dei tegumenti cutanei.

Si dice comunemente che la patogenesi del cretinismo deve ricercarsi essenzialmente in un difetto della funzione tiroidea (Kocher, Wagner, Weygandt, ecc.). È vero, c'è quasi sempre il gozzo, cioè una

degenerazione dei follicoli epiteliali della glandola tiroide con iperplasia del connettivo; malattia che, limitando la funzione tiroidea, provoca una sindrome identica a quella data dalla ipoplasia tiroidea. Tuttavia la etio-patogenesi resta molto controversa. Le ipotesi sono innumerevoli; ma fino ad oggi dobbiamo conchiudere di non saper niente di positivo. Contro la teoria tiroidica stanno Ewald, Scholz ed altri; Dieterle ha un'opinione intermedia. È probabile, secondo questo autore, il disturbo della funzione tiroidea nel cretinismo endemico, ma egli esclude si tratti di un mixedema infantile endemico. Nelle famiglie cretine c'è di certo ereditata una costituzione generale morbosa, la quale si manifesta, a seconda delle circostanze, con idiozia o con nanismo o con sordomutismo o con una combinazione di questi sintomi. Vi sarebbe insomma, secondo qualcuno, un fattore endogeno ignoto. I reperti cerebrali sarebbero, seguendo un tal modo di vedere, manifestazioni di alterazioni cerebrali congenite che, secondo Kocher, sarebbero però conseguenze dirette della disturbata funzione tiroidea. Insomma, il cretinismo sarebbe malattia congenita più o meno precoce, embrionale o fetale; e così si spiegherebbero i vari arresti di sviluppo. Ma è difficile dire quali di tali alterazioni son dovute veramente al cretinismo; molto più che non per tutti gli autori l'attività tiroidea è notevole anche nel periodo embrionale.

La trasmissione ereditaria diretta del gozzo e del cretinismo, secondo alcuni autori, non è affatto provata; anzi alcuni fatti vi contrastano: il primo e il più importante è la scomparsa brusca, quasi immediata, dell'endemia quando quelli che ne sono colpiti abbandonano le antiche acque potabili per usare nuove acque meno gozzigene. Certo però la malattia dei genitori non lascia senza tara l'organismo dei discendenti, e difatti si osserva una singolare tendenza alle nevrosi e alle psicosi in individui discendenti da popolazioni affette, benchè emigrati in città sane.

Eredità a parte, alcuni assegnano al cretinismo cause multiple (cattiva qualità dell'acqua, alimentazione insufficiente, educazione difettosa, matrimoni fra consanguinei, ecc.), altri gli assegnano una causa unica. Fra questi ultimi le opinioni sono varie e contraddittorie. Ma le prove più numerose e più forti stanno per l'influenza dell'acqua. Vi sarebbero acque gozzigene. Perchè l'acqua in certe località produca il cretinismo non si sa: alcuni parlano di insufficienza di certe so-

stanze (iodio, cloruro di sodio), altri dell'eccesso di altre (carbonato e solfato di calcio e di magnesio, ecc.). Ma nessuna di tale ipotesi ha ricevuto il suffragio di esperienze sicure. Non si è ancora stabilito se l'acqua sia gozzigena già alla sorgente o se lo diventi più tardi, dopo essere stata a contatto col suolo. A questo proposito alcuni autori incolpano i terreni schistosi, altri i calcarei, altri i metalliferi, ecc. Recentemente è sorta la teoria parassitaria del gozzo, essendosi già da lungo tempo osservato che le acque gozzigene sono sovente torbide e cariche di particelle organiche. Si poterono isolare e coltivare specie diversissime di bacteri; ma l'inoculazione negli animali diede risultati negativi o incerti. Alcuni ritennero trattarsi di microrganismi filtrabili, altri di veleni di natura organica, ecc. Repin ritiene le acque gozzigene come praticamente amicrobiche; dalle sue esperienze sui topi risulterebbe che la sostanza specifica delle acque gozzigene sia un complesso minerale termostabile che si comporta come un colloide, perchè viene precipitato coi sali; ovvero possa essere un gas che si fissi, per occlusione, su questi precipitati. Bircher, pure basandosi su esperienze fatte sui topi, ritiene trattarsi di un veleno organico che si comporta come un colloide.

Riguardo alla patogenesi del gozzo, ecco come veniva presentata una ventina d'anni fa. I principii delle acque gozzigene precipiterebbero l'jodotirina circolante nel sangue: incorporata allora dai fagociti e trasportata agli organi ematopoietici, questa darebbe origine ad anticorpi, che dal sangue verrebbero portati nell' organismo e specialmente nella ghiandola tiroide. Quindi una reazione di difesa della tiroide stessa, proliferazione cellulare e ipersecrezione di jodotirina. Precipitando anche questa ne verrebbe una nuova produzione di anticorpi, con consecutiva irritazione e proliferazione della ghiandola tiroide. Da ciò il gozzo.

Si ritenne che l'ipertrofia della tiroide sia compensatrice e reattiva, che il primo fenomeno sia la discrasia e che la sindrome detta d'ipotiroidismo sia essenzialmente funzione del rallentamento degli scambi e sopratutto delle ossidazioni. Si tratterebbe di un perturbamento generale, contro il quale reagirebbe la tiroide con l'ipersecrezione del suo ormone iodato, la cui funzione è di regolare l'andamento dei processi metabolici. Così si spiegherebbe la frequente combinazione dei sintomi d'ipo- e d'ipertiroidismo: l'eccitazione di una funzione della ghiandola si ripercuoterebbe sulle altre.

Ma — giova ripeterlo — si era sul terreno delle ipotesi. A. Kutschera (1913) giungeva invece alle seguenti conclusioni: che le acque gozzigene non resistono alla critica; che le epidemie di gozzo e il cretinismo si osservano soltanto nelle comunità di abitato, giammai però nelle comunità di acqua; che esperienze su animali nella maggior parte dimostrano che il gozzo e il cretinismo possono aversi anche senz'acqua (esperimento di B. Grassi); che le osservazioni epidemiologiche sull' apparire e sulla scomparsa del gozzo e del cretinismo nelle famiglie e nelle case dimostrano che la causa dell'uno e dell'altro disturbo è da ricercare in casa e nell'abitato, insomma in vicinanza dei malati o in loro stessi. Il trasporto della perniciosità attraverso un ospite intermedio ha una grande probabilità o verosimiglianza. Altri (R. Mc. Carrison, 1914) volle concretare in questi termini l'etiopatogenesi del cretinismo: cretinismo e gozzo congenito son dovuti all'azione di sostanze tossiche derivanti dall'intestino della madre gozzuta su l'apparato tiroparatiroideo del feto.

Più recentemente ancora si sono stabiliti questi punti. Si deve considerare come definitivamente tramontata la teoria geologica del gozzo. Anche la teoria dell'acqua gozzigena non è più ammissibile: tutt'al più si può ammettere come possibile un eventuale trasporto del virus gozzigeno per mezzo dell'acqua, in circostanze eccezionali non ancora ben chiarite (Grassi, Hirschfeld e Klinger, ecc.). La teoria del contatto (Kutschera, Taussig, Hirschfeld, ecc.), non è dimostrata da una vasta e rigorosa osservazione epidemiologica. Non esiste finora alcun dato affermativo sicuro che il gozzo sia prodotto da un microrganismo parassitario, albergante nel corpo dei gozzuti e trasmissibile da un individuo ad un altro con un meccanismo qualsiasi (G. Venturelli). Furono osservati nei globuli rossi dei gozzuti e cretini corpuscoli cocciformi, simili ai così detti anaplasmi: ma al momento presente non si possono definire dette immagini come formazioni parassitarie (Venturelli).

È probabile che un principio gozzigeno esista, almeno in certi momenti, nelle deiezioni degli animali gozzuti, ma non si ha finora alcun motivo per ritenere che questo principio sia un microrganismo parassita dell'intestino dei gozzuti e trasmissibile in serie da animale ad animale. Le esperienze non confermano fin'ora l'esistenza di un

principio gozzigeno comune alle deiezioni degli animali anche normali, nè rendono probabile l'ipotesi che detto principio sia trasmissibile per mezzo delle mosche catturate nelle case ove si trovavano gozzuti e cretini. Infine, le foglie dei castagni non contengono, neanche secche o fermentate, sostanze capaci di produrre il gozzo.

G. Sangiorgi (1924), seguendo alcune idee esposte dal Carini (1913), insiste sull'analogia fra il cretinismo endemico (particolarmente diffuso nelle province di Torino, Cuneo, Novara) e la tiroidite parassitaria brasiliana, malattia causata da un tripanosoma e diffusa da insetti ematofagi. Causa simile potrebbe avere il cretinismo. Dalle inchieste fatte dallo stesso Sangiorgi risultò che il cretino tale è dalla nascita o tale è divenuto dopo un episodio morboso occorso nei suoi primissimi tempi di vita. Non sembra che l'alcoolismo e la consanguineità dei genitori abbiano importanza patogenetica; e le influenze ereditarie, se si devono ammettere, sono da intendersi non come predisposizione inerente alla costituzione, ma come passaggio del virus da madre a feto.

L'anatomia patologica del cretinismo è ancora poco nota non ostante alcuni buoni lavori recenti, per esempio quello di Scholz e Zingerle (autopsia di 3 cretini). Le alterazioni cerebrali variano a seconda dell'età e dell'intensità della malattia. Ci sono cretini veri con sviluppo cerebrale normale o quasi (Bayon, Langhans). D'ordinario però il cervello cretino pesa poco; va spesso sotto ai 1000 grammi. Non vi si trovano gravi alterazioni distruttive per vecchi focolai flogistici, nè microgiria, nè porencefalia. Vi possono essere tutt'al più piccoli focolai embolici, dipendenti dall'ultima malattia. Così pure mancano alterazioni vasali gravi e anche — per lo più — iperplasie della glia. Insomma il cervello dei cretini non presenta processi patologici. Vi si trovano cellule in regressione, atrofie, degenerazione cronica; inoltre diffusamente appaiono cellule non completamente sviluppate nella struttura e nella stratificazione, diminuzione o mancanza di mielinizzazione in varie parti della corteccia. Alcuni credono che si tratti di alterazioni simili a quelle che si hanno per ablazione della tiroide. Insomma nei cervelli dei cretini si trovano processi degenerativi e arresti di sviluppo. Se non che vi ha molta diversità a seconda dei casi.

* * *

In quanto a sintomatologia poco abbiamo da aggiungere a quello che ogni specialista conosce. Il gozzo (come anche recentemente ha confermato il Cerletti) è sintomo fondamentale del vero cretinismo (che è poi il cretinismo endemico). Difatti da qualcuno si vorrebbe sostituire la denominazione *gozzismo* a quella tradizionale di cretinismo. Oltre il gozzo e i sintomi mixedematosi (più evidenti nei soggetti giovani), i sintomi distrofici essenziali del cretinismo sono: il difetto dello sviluppo scheletrico, puberale e psichico, la riduzione del tono vegetativo.

Nei cretini l'intelligenza è sempre insufficiente; ma si danno vari gradi di questa insufficienza, tantochè si distinguono *cretini* propriamente detti, *cretinosi* e *semicretini*. Il fatto si può spiegare in vari modi e si potrebbe fare anche appello alle correlazioni tra glandula tiroide e altre glandule del sistema endocrino; ma il certo è che la familiarità deve avere una grande importanza nel determinismo sintomatologico del cretinismo (Cerletti e Perusini).

Tipico è nei cretini endemici l'arresto di sviluppo somatico. Esso si manifesta nello scheletro con la statura bassa, negli organi genitali con la piccolezza dell'asta e dei testicoli, negli organi sessuali secondari con le mammelle atrofiche, con la mancanza o scarsità di peli specialmente al pube. La statura nei cretini adulti spesso non arriva al metro o di poco lo sorpassa. Le ossa negli adulti dimostrano colla radioscopia la persistenza della cartilagine tra la diafisi e le epifisi, ed al microscopio rivelano gli elementi delle ossa in via di formazione, come nel bambino normale durante il periodo dell'ossificazione (Cerletti). I sintomi mixedematosi scompaiono quasi sempre nei cretini di età matura. La cute, dapprima tumida e tesa, si affloscia e si raggrinza in numerose rughe che danno ai cretini adulti l'aspetto precocemente senile del viso (cretini «sgonfiati»); mentre la costituzione scheletrica conserva qualcuno dei caratteri infantili.

Ci sono medici pratici che tuttora confondono i cretini coi così detti mongoloidi. Della diagnosi differenziale si dirà a proposito di questi ultimi. Del resto essa fu fatta da molti anni a questa parte da Shuttleworth, e più recentemente da noi stessi, da Vogt e da parecchi altri. Piuttosto bisogna non confondere il cretino col mixede-

matoso. Si oppone che c'è, oltre all'endemico, un cretinismo sporadico. È vero, ma non si deve dar oggi questo nome, come si praticava una volta, nè al mongolismo, nè al mixedema infantile.

2. — Cretinoidismo.

Interessa ai pedopsichiatri più il cretinismo « sporadico » che l'endemico, poichè questo nei luoghi di endemia anche nelle sue forme attenuate, non presenta quasi mai difficoltà diagnostiche. Non è così del cretinismo sporadico, specialmente dacchè si è stabilito di tenerlo separato non solo dal mongolismo, ma anche dall'infantilismo mixedematoso e dalla mixidiozia.

Le differenze fra cretinismo endemico e sporadico già indicate dagli autori non ci paiono sufficienti e definitive. Il primo carattere differenziale è che quando si tratta di cretinismo endemico vi ha sempre ipotiroidismo nella stirpe (Ewald), cioè una specifica degenerazione ereditaria (Jeandelize, Cerletti e Perusini). Su questo carattere siamo tutti d'accordo. Un altro segno indicato da Cerletti e Perusini è che il cretinismo sporadico ha decorso subacuto, mentre l'endemico lo ha cronico remittente. La nostra pratica non confermerebbe questo dato; ma ciò, probabilmente, si deve a che il concetto di cretinismo sporadico « vero » non è ancora ben precisato. Difatti esso è tuttora fatto sinonimo di mixedema dei fanciulli (mixidiozia e mixinfantilismo) come si vede nel Trattato di Tanzi e Lugaro (2ª edizione) e in quello di Kräpelin.

Preoccupati come sempre di riuscire chiari e di pratica utilità, noi crediamo che le forme comuni di mongolismo, di mixedema infantile e degli adulti sono talmente note e caratteristiche che debbano mantenere la loro denominazione e autonomia dal cretinismo, quantunque sieno (almeno il mixedema) forme di atireosi. Dopo questa eliminazione, restano i casi di cretinismo che diremo « locale », i quali furono osservati (anche da noi nel Comune di S. Vito in Monte) in certe zone limitatissime, completamente al di fuori delle valli gozzigene. Questi casi sono in fin dei conti vere forme di cretinismo endemico a piccola endemia; in modo che non vi è criterio alcuno (salvo l'epidemiologico) per tenerle separate da quello.

Fatte queste limitazioni, credemmo che si potesse riserbare il nome di cretinismo sporadico, o meglio di «cretinoidismo» a quei casi che si osservano in qualche famiglia al di fuori di qualsiasi apparente eziologia gozzocretinica. Non è rarissimo infatti di vedere nei manicomi degli alienati dalla *facies* cretinica con iperplasia della tiroide o vero gozzo; come non è affatto raro d'incontrarsi (almeno nell'Umbria) con qualche contadino dall'aspetto cretinico e gozzuto, unico campione della propria famiglia. Ricordiamo che in occasione di una campagna promossa dall'Istituto italiano per la previdenza e assistenza sociale contro il gozzo-cretinismo, da ogni parte d'Italia, anche da regioni ritenute indenni, si segnalò la presenza di piccoli focolai di gozzo-cretinismo. Di guisa che il cretinismo sporadico (vero) così inteso, sarebbe semplicemente «individuale» o tutt'al più «familiare» mentre l'endemico potrebbe dirsi «regionale» e quello a endemia limitatissima, «locale».

Appartiene dunque al cretinismo sporadico una forma particolare (da non confondersi col comune mixedema infantile), la quale insorge in qualche bambino in seguito a malattie della tiroide (da lue, tubercolosi, tumori distruttivi e il più di frequente da malattie infettive acute). Abbiamo osservato che in questi rari casi ai sintomi ipotiroidici si aggiunge il gozzo.

Vogliamo riferire un caso di vero cretinismo sporadico o cretinoidismo «familiare» che per le sue complicazioni e pel suo decorso insolito riuscirà parecchio istruttivo. Il caso fu osservato e seguito, per anni, nel nostro Ambulatorio e nell'Asilo-Scuola n. 1; venne già esposto in parte da C. De Sanctis (1920), ma è opportuno riferirlo qui di nuovo con le osservazioni aggiuntevi in questi ultimi 4 anni.

PERT. ANNA di mesi 16 (Ambul. 20 nov. 1908). Nulla nell'eredità. La madre oligoemica ebbe 10 gravidanze, una delle quali finita con aborto. Viventi sette figli. Nata a termine. All'età di 6 mesi ebbe una bronchite con febbri alte. Quando cominciò a camminare, la madre si accorse che la bambina trascinava un po' la gamba destra. Inoltre non parlava affatto ed era sorda.

Status (1908): Bambina denutrita, pallida, di pelle scura. Faciali integri. Arti superiori integri. Nella deambulazione si nota che l'arto inf. destro viene trascinato con la punta e se la madre sostiene la bambina soltanto a sinistra, il camminare diventa impossibile. Riflessi rotulei normali da ambo i lati. Fatte varie prove si nota che la bambina è sorda da ambedue i lati, quantunque non completamente.

Status (maggio 1919): Anna ha 12 anni. È sorda e ha gozzo. La madre dice di averla tenuta per un anno in un Istituto per sordomuti. Durante questo tempo avrebbe notato un peggioramento nelle condizioni fisiche della bambina e un abnorme ingrassamento. Fino all'età di 9 anni la madre non avrebbe notato la presenza del gozzo, ma la riteneva solamente sordomuta. Nel primo esame d'Ambulatorio e nei successivi furono notati i seguenti caratteri somatici: colorito pallido, terreo; mucose pallide; capelli aridi, sopracciglia scarse; *bouffisure;* labbro superiore sporgente mano succulenta; pelle arida, anelastica, che si desquama facilmente. Dentatura permanente normale come stadio di sviluppo (24 denti), però con le seguenti anomalie: un incisivo superiore a semiluna, tre incisivi inferiori seghettati, uno a cuspide; incisivi superiori grossi, diastemati. La bimba presenza un gozzo, di consistenza duro-elastica, a carico sopratutto del lobo sinistro della tiroide. Nel mezzo un poco sopra il giugulo si palpa una tumefazione rotonda, liscia, dura, mobilissima, che sembra indipendente dallo struma, molto probabilmente di natura cistica. Sterno lievemente da calzolaio, scapole alate, angolo costale molto acuto. Addome globoso, sporgente, con cicatrice ombelicale extroflessa. Lordosi lombare: bacino inclinato in avanti. Ginocchio valgo specialmente a sinistra. Piedi piatti. L'esame neurologico è negativo tranne nella vivezza dei riflessi profondi. In quanto alla loquela la P. non parla affatto; solo richiamando la sua attenzione ripete qualche fonema labiale. È sorda; però non completamente, percepisce i rumori.

Le misure antropometriche danno:

Statura eretta	centim.	113,5
Statura seduta	»	65
Grande apertura delle braccia	»	107
Altezza delle mammelle.	»	77,9
Altezza della sinfisi pubica	»	50,5
Lunghezza arto superiore	»	46
Lunghezza arto inferiore.	»	51
Circonferenza cranica	»	52
Circonferenza toracica.	»	57,7
Peso	Kg.	22,100

dimostrando quindi un ritardo notevolissimo di sviluppo scheletrico, con brachischelia. La bambina ha tendenza a dormire molto. Respiro 20 m'. Polso 88 m' (dopo una settimana di trattamento tiroideo). Espressione atona del volto. Durante gli esami si dimostra docile, ma di contegno assolutamente passivo. Comprende i gesti e qualche volta sorride. È capace di attenzione, fissa gli oggetti: esegue i comandi appena li ha percepiti. Dimostra di avere nozioni di colore, di grandezza, di numero. La madre dice che è molto tranquilla, assai meno vivace cioè delle bambine della sua età. Fa le piccole faccende domestiche, cuce, attacca i bottoni, si veste e si spoglia correttamente, però in tutti i movimenti è lentissima. È affettuosa, vanitosa.

Status (12 gennaio 1920): Anna è ammessa all'Asilo-Scuola. Presenta colorito terreo, sopracciglia scarse, pelle e capelli aridi, labbro superiore sporgente, mano succulenta, naso insellato, *facies* cretinoide. Il gozzo persiste invariato. Riflessi rotulei vivaci da ambo i lati. Del resto, l'esame nevrologico è negativo. La bambina non parla; solo ripete qualche fonema labiale. Sordità incom-

Fig. 101.

Sorelle P. A. e N. Cretinoidismo familiare (gozzo) e sordomutismo.

pleta bilaterale; percepisce solamente i rumori. È lentissima nei movimenti. La paresi dell'arto inferiore destro è quasi scomparsa. La bambina tiene contegno passivo. Sta immobile per lungo tempo, quasi che fosse estranea all'ambiente. Giuoca, ma raramente. Presta attenzione se si avvede che si parla di lei o la si eccita o la si esamina. È pulita. La cura tiroidea insistente ha portato scarsissimo vantaggio.

Status (ottobre 1923): Persiste sordità. La p. emette dei suoni espressivi: ma, malgrado l'educazione ricevuta, non ha fatti miglioramenti nella loquela. Sempre pallida in viso; estremità fredde, cuore sano, ma a ritmo lento. Riflessi rotulei vivaci, ma più vivace il destro. Spiccata apatia; livello intellettuale non proporzionato all'età. Non ancora mestruata, quantunque abbia ormai 16 anni. La cura continuata di tiroide e ovarasi Serono non ha prodotto effetti visibili.

Status (aprile-luglio 1924): Sono apparse le mestruazioni nell'aprile. Persiste la sordità bilaterale; mancanza di loquela; il gozzo è un po' diminuito: è della grandezza di un uovo di piccione. La paresi spastica all'arto inf. d. è attenuata.

In seguito la p. è stata operata di tiroidectomia parziale (prof. Alessandri). L'esame istol. ha fatto riconoscere gozzo iperplastico degenerato come quello dei cretini.

Ma il caso assume ancora maggiore importanza in quanto si è potuto studiare anche la sorella di Anna.

PERT. NATALINA, di a. 7 (ammessa all'Asilo-Scuola il 7 luglio 1919). Nata a termine. Dentizione e deambulazione a epoca normale. Nei primi mesi di età soffrì di otite media purulenta bilaterale (?). Non enuresi. Fu sempre vivace. Non fu mai alla scuola.

Status: Presenta colorito della cute e delle mucose visibili pallido-scuro. Ipertrofia del lobo medio della tiroide (gozzo). La fanciulla mostra scosse alle mani e in tutto il tronco, se messa nella posizione di chi giura. Pupille uguali e bene reagenti. Riflessi rotulei normali e simmetrici. Ipoalgesia tegumentaria diffusa. Sordità completa a destra; incompleta a sinistra, dove però ode pochissimo. Non parla; pronuncia solo poche parole. Umore ora depresso ora vivace. Condotta regolare. Abbastanza intelligente; accusa i bisogni organici. Presta attenzione all'esame e si interessa a ciò che avviene intorno a lei.

Status (1922): Malgrado la cura tiroidea si notano miglioramenti limitati. Tuttavia va migliorando lo stato generale e il livello intellettuale procede verso l'età cronologica.

Status (luglio 1924): Organi e funzione della vita vegetativa normali. Stato generale ottimo. Esame nevrologico negativo, salvo un lieve mancinismo (2 Kg. al dinamometro in più a sinistra); la bambina cuce con la sinistra e scrive con la destra. Intelligenza proporzionata all'età; ma persiste un certo grado di apatia. Si nota una diminuzione notevole del gozzo e un miglioramento della sordità. Loquela rudimentale come nei sordomuti incompleti.

Diagnosi: Cretinoidismo (cretinismo sporadico vero) familiare. Sordomutismo incompleto (Anna presenta sindrome più grave; Natalina sindrome assai più leggera. Ambedue vanno lentamente migliorando).

A nessuno sfuggirà l'oscurità e l'importanza di questi due casi da noi diagnosticati per cretinismo sporadico vero o cretinoidismo; vero, perchè: *a*) il gozzo è proprio del cretinismo e non del mixedema infan-

tile. Difatti Cerletti e Perusini su 104 cretini trovarono in 98 alterazione apprezzabile della tiroide e in tutti questi — meno che in uno — trovarono il gozzo; *b*) perchè il sordomutismo si vede associato qualche volta anche al cretinismo endemico, mentre non si trova mai associato al mixedema dei fanciulli. Riconosciamo tuttavia che una sindrome familiare come quella ora descritta, potrebbe prestarsi a sottili discussioni e anche a nuove denominazioni. Essendo però lo scopo di questo volume essenzialmente pratico, insistiamo pel momento sulla diagnosi di cretinismo sporadico da noi già ammessa fin dal 1920.

3. — **Mongoloidismo.**

La denominazione di « tipo mongolico » (o tartaro o kalmucco) dell'idiozia ci viene da John Langdon Down, che l'usò per indicare un tipo clinico nuovo che merita anche oggi di restare nella nosografia in posto indipendente. Il tipo mongolico fu descritto splendidamente, dopo il Down, da Ireland, Telford Smith, Taylor, Fraser e Mitchell, Sutherland, in seguito da Muir, M. W. Barr, Femell e più tardi da Neumann, Kassowitz, Comby, Weygandt, Desgeorges, Séris, Shuttleworth e molti altri.

Il mongolismo è assai frequente. In Inghilterra, negli Stati Uniti di America, nei paesi scandinavi è più frequente che altrove. Si dice che rappresenti il 5 % dei deficienti, e perfino il 10 %. In Francia è meno frequente; in Germania, secondo Weygandt, Alt e Vogt, la frequenza è di 1 %. Da noi, secondo i nostri calcoli personali, la frequenza raggiunge almeno il 5 % dei frenastenici.

Shuttleworth parlò del mongolismo al Congresso di Belfast nel luglio 1909, basandosi su 350 osservazioni. Da noi non se ne era parlato (prima che noi stessi vi richiamassimo l'attenzione specialmente colla monografia sugli Infantilismi) che dal Dr. Alberti il quale aveva pubblicato un caso di idiozia mongoloide nel 1904. Malgrado l'evidenza pittorica della forma trovammo oppositori alla diagnosi di mongolismo col pretesto che si trattava di cretinismo sporadico. Dal 1900 al 1905 ne vedemmo 14 casi e, soltanto nel 1906, 6 nuovi casi; dal 1907 al 1920 ne potemmo osservare almeno una trentina, e dal 1920 ad oggi

non meno di altri 25 casi. Di modo che ci siamo persuasi che il mongolismo è più frequente di quanto non si creda, anche in Italia.

Dopo la pubblicazione della nostra monografia nel 1907, dove riferivamo una ventina di casi, fra i quali erano rappresentati i due sessi, l'età infantile, la fanciullezza, la età puberale, la giovinezza, furono pubblicate osservazioni da Cozzolino, Mya, Luzzatto, Tedeschi, Raffaelli, Cannata; e più tardi da A. Moretti della Clinica di Firenze (due casi di idiozia mongoloide bene illustrati), Manca, Provinciali e moltissimi altri. In quest'ultimo decennio la casistica è divenuta così abbondante che sembra inutile fermarcisi sopra.

Fig. 105.
Tre bambini mongoloidi.

I così detti « idioti mongoloidi » presentano tutti il medesimo aspetto; paiono tutti membri di una stessa famiglia (L. Down). I segni morfologici che essi presentano non debbono affatto interpretarsi come segni di regressione etnica; essi sono puri sintomi morbosi. Shuttleworth aveva ben distinto il tipo di razza mongolica dal mongoloide malato. Sono soggetti dalla statura piuttosto bassa, dalla testa piccola brachicefalica, schiacciata nella regione occipitale. Non esistono mongoloidi microcefali; ma è abbastanza frequente che la sezione

cranica appaia molto piccola in confronto della sezione facciale. Frequenti pure sono le asimmetrie cranio-facciali. Il collo dei mongoloidi è tozzo, anche quando mancano veri cuscinetti adiposi. Il corpo tiroide per lo più è ben palpabile, come nei soggetti normali; ma talvolta è di volume inferiore al normale. Gli occhi sono obliqui e ricordano più o meno quelli dei cinesi; presentano spesso la plica epicàntica. La radice del naso è piatta e talora anche larga; il naso però in generale è piccolo, corto, stretto e puntuto. Si riscontra quasi sempre

FIG. 106.
Due bambini mongoloidi.

nei mongoloidi la fronte rugosa, senile, le mandibole grosse e qualche volta il prognatismo combinato; il padiglione dell'orecchio piccolo, di tipo embrionale. Lo strabismo è frequentissimo e non si comprende come il Desgeorges non voglia dargli importanza. Si tratta sempre di strabismo convergente, per lo più di grado lieve. L'ipermetropia è di regola. Inoltre, una blefaro-congiuntivite cronica si vede spesso sulle palpebre dei mongoloidi.

Si dice comunemente che questi hanno le gote rigonfie, rotondeggianti, come già aveva osservato Down, con placche rossastre. Questi caratteri mixedematoidi possono trovarsi, sì, nei fanciulli mongoloidi, ma non sono affatto casi comuni ed accentuati, come al-

cuni vorrebbero. La pelle talvolta è ruvida e di colore uniforme; quando manca l'arrossamento limitato ai pomelli, non è raro di vedere la pelle del volto chiazzata per circolo superficiale ostacolato. I capelli spesso — ma non sempre — sono aridi; a volte vi ha alopecia. Le unghie sono sempre distrofiche, cioè molli. A questo proposito si deve avvertire che la crescenza delle unghie delle mani e dei piedi è nei mongoloidi molto più tarda che non nei normali (S. De Sanctis).

La lingua dei mongoloidi offre alterazioni che vengono ritenute patognomoniche da quasi tutti gli autori. Presenta superficie ineguale, frastagliata; spesso è ingrossata, ma qualche volta è di volume normale e perfino rimpicciolita: in 5 casi la trovammo sottile, come se fosse ipotrofica. Sulla superficie è ben facile notare la ipertrofia delle papille, specie alla punta ovvero nella metà anteriore fino ad aversi la lingua ruvida e villosa. Molto spesso presenta striature, screpolature o anche vere fessure e anfrattuosità in tutta o in parte della sua superficie (S. De Sanctis). Dal punto di vista semeiologico però, soltanto forse in casi rarissimi, la lingua mongoloide merita il nome di *lingua scrotalis* (Horand), o di lingua *cerebriforme* (Levi-Bianchini, 1915). Moretti l'avrebbe notata in uno dei suoi due idioti mongoloidi. Dette alterazioni si possono incontrare anche nei soggetti normali, senza che siano in evidente rapporto coll'uso del tabacco da fumo, nè colla lue. Quando non si tratta di fatti ereditari, sembra possano dipendere dalla età; mancano infatti nei neonati e spesseggiano invece nei vecchi. Le abbiamo viste mancanti, a dire il vero, anche nei mongoloidi di 2 o 3 anni; su ciò la nostra esperienza concorda con quella di Thomson e di Muir. Ricordiamo però che in uno dei casi di Moretti pare che le alterazioni linguali esistessero già nei primi mesi di vita.

Il mongoloide è quasi sempre brachischele, e quando la brachischelia è molto accentuata, esso, nel suo insieme, ricorda l'acondroplasico. Il Bourneville aveva notato nei mongoloidi sindattilia nelle dita del piede. Anche noi la potemmo riscontrare; ma non è carattere esclusivo. Altri notò asimmetria delle dita dei piedi (Fraser); ma non potremmo dire con certezza che siffatta anomalia sia più frequente nei mongoloidi che negli altri idioti biopatici. Invece non di rado le dita del piede le trovammo corte, come mozze (brachidactilia); e questo carattere non si vede in altre categorie di idioti, nè negli infantili.

FIG. 107.

Gruppo di fanciulli mongoloidi.

La mano dei mongoloidi è molto caratteristica; non è però la mano idiotica descritta da Bourneville. È una mano *sui generis*, tozza, congesta, con il pollice e il mignolo relativamente più corti delle altre dita e col mignolo incurvato verso l'anulare. Il Desgeorges nega questo carattere nei mongoloidi; noi lo confermiamo nel modo più assoluto, beninteso che ciò non implica che esso si presenti in tutti soggetti. La mollezza delle articolazioni si trova sempre, anche nei mongoloidi adulti.

Non ci sono alterazioni caratteristiche nel torace e nell'addome dei mongoloidi; solamente è frequente l'ernia ombelicale, cioè nel 40 %; ma siamo ben lungi dalle proporzioni del Kassowitz che la trovò 44 volte su 53 casi.

I mongoloidi sono dei deboli fisici caratteristici. La tubercolosi è in loro frequente (Down, Muir, ecc.). Sovente hanno un sistema vasale malato od insufficiente sviluppo (Wilmarth). Non rara la cianosi (persistenza del forame del Botallo). Osservammo a proposito di disturbi circolatori, che essi appaiono relativamente tardi. In un caso vedemmo il fenomeno delle mani congeste apparire ben chiaro verso gli 11 o 12 anni, mentre per lo addietro non era affatto evidente; così il polso aritmico, l'acrocianosi, la tendenza all'abnorme frequenza, la mollezza accessuale o permanente del polso son fenomeni per nostra esperienza tardivi, e cioè che si vanno accentuando nei mongoloidi man mano che dalla 2ª infanzia vanno verso la fanciullezza e l'epoca puberale.

La temperatura (inguinale e ascellare) è nei mongoloidi assai spesso subnormale. È uno dei tanti piccoli fatti che ravvicinano il mongoloide al mixedematoso. Per Vogt invece la temperatura non offrirebbe caratteri notevoli. Frequenti pure i disturbi gastrointestinali e specialmente una spiccata debolezza degli sfinteri, tanto che i fanciulli perdono facilmente urine e feci, appena il bisogno di mingere o di evacuare, per qualsiasi motivo si renda un poco più imperioso del solito.

Gli organi genitali sono poco sviluppati nei mongolodi; ma, anche secondo la nostra esperienza, sono piccoli più i testicoli che non l'asta; per lo più uno od entrambi non scendono mai o scendono molto tardi nello scroto (mono- o criptorchidia).

Tutto lo sviluppo fisico è in gran ritardo nei piccoli pazienti. L'ossificazione è ritardata dapertutto (H. Vogt). Le fontanelle si chiudono

molto tardivamente. Kassowitz non le vide mai chiudersi prima dei tre anni. Il ritardo di ossificazione secondo la nostra esperienza si nota soltanto nella infanzia, rari i casi di craniotabe. Comunque sia, nella fanciullezza il mongoloide raggiunge quasi il livello normale. Ritardata pure è la dentizione; l'eruzione è tardiva e anche irregolare. Non solo la prima, ma anche la seconda dentizione — il che non vide Kassowitz — sarebbe molto ritardata.

L'avvento della pubertà è sempre ritardato. La voce tarda moltissimo a modificarsi e talvolta resta anche eunucoide. Sempre — notiamolo qui — la voce dei mongoloidi presenta alterazioni; spesso è rauca o gracidante. Lo sviluppo dei peli al pube e alle ascelle ritarda sempre; ma più che mai ritardano a comparire i peli al viso. Non sarebbe esatto il dire che le funzioni sessuali non sviluppano mai nei mongoloidi (Alt); se ne vedono di quelli con regolare sviluppo degli organi sessuali, con erezione e con abitudini masturbatorie. Ritardo o incompletezza di sviluppo sessuale si trova sempre, ma non sempre ipogenitalità.

La crescenza della statura procede nei mongoloidi assai lentamente anche se stanno sotto cura; ma non sempre essi cessano di crescere verso i 14 o 15 anni; vedemmo due mongolici crescere di qualche millimetro al di là dei 17 anni. Comunque sia, è indubitato che la statura, nella grande maggioranza dei casi, resta al disotto delle medie normali, e che a una età ancor fresca, cioè avanti i 15 anni, la radiografia dimostra la impossibilità di ulteriore crescenza. Si ha pure ragione di credere che la statura si accresca nei mongoloidi in maniera un po' diversa dal normale. L'accrescimento avviene a sbalzi bruschi, dopo soste più o meno lunghe; il che per altro lo notammo pure in un infantile mixedematoso tenuto per 6 anni sotto osservazione. A noi pare anche interessante la curva del peso nei mongoloidi. Essa è quanto mai oscillante, sieno o no i soggetti sotto cura tiroidea. Il peso si accresce con maggiore regolarità in quei mongoloidi nei quali scarseggiano di più i sintomi d'ipotiroidismo.

Le malattie intercorrenti nei mongoloidi sono molteplici e non di rado anche gravi. Sono degli esseri fragili e di scarsa vitalità: mortalità elevata dai 15 ai 25 anni.

Nella sfera motrice e nella sensitiva molte sono le alterazioni: debolezza dinamometrica, deambulazione lenta, riflessi profondi vivaci,

e superficiali torpidi, incapacità ai piccoli movimenti coordinati, ipotrofie e ipoplasie diverse, ipoalgesia diffusa, deficienze sensoriali, specialmente della vista, ecc. Ma non si tratta di sintomi caratteristici del mongoloidismo. Piuttosto è da notare che lo sviluppo dei movimenti è specificamente ritardato nei mongoloidi (aparetici).

Anche la forza flessoria delle mani cresce in loro in modo abnorme: in tutti si prolunga la fase d'incoordinazione (dinamometrica) che suole precedere nei fanciulli normali il determinarsi della prevalenza di una mano sull'altra (S. De Sanctis).

Per quanto riguarda i caratteri psichici si è scritto che i mongoloidi hanno in generale buon carattere, sono affettuosi, quantunque spesso paurosi ed irritabili, e son di bassa intelligenza. Tutto ciò è esatto; spesso sono imitatori, vanitosi, perfino *moqueurs*. La nostra particolare esperienza ci fa ritenere però che vi ha una varietà di bambini mongoloidi, i cui caratteri essenziali sono la instabilità e l'irritabilità.

Col mongoloidismo son compatibili tutti i *tipi* di mentalità inferiore e tutti i *gradi* di insufficienza intellettuale. Il che corrisponde a quanto dice Vogt, secondo il quale la psiche dei mongoloidi non presenta caratteri specifici, trovandosi fra di essi tutti i gradi dell'idiozia e tutte le varietà di contegno (apatici ed eretistici). Chi dunque nega il fatto di mongoloidi semplicemente « deboli » di mente non può riferirsi che alla pratica manicomiale.

I tipi mentali più frequenti però, secondo la nostra esperienza, sono l'infantile e l'idiotico. Non molto raro è il tipo misto infantile-epilettoide; nel qual caso i pazienti sono bugiardi, impulsivi, crudeli, erotici.

Abbiamo avuti in cura parecchi fanciulli mongoloidi che si mostrarono capaci di apprendimento e di lavoro fisico e mentale. Un mongoloide tipico, degente a Villa Amalia all'età di a. 12 ½, mostrava una resistenza al lavoro scolastico quasi uguale a quella dei normali. Poteva leggere o scrivere per 15 minuti consecutivi senza alzare gli occhi e senza interruzione di sorta. La massima parte dei mongoloidi però hanno scarsa resistenza al lavoro.

* * *

Oramai il mongoloidismo vien diagnosticato facilmente da ogni specialista. Tuttavia ci sono, per dir così, casi *frusti* che non vengono

riconosciuti che da coloro che hanno molta pratica. Quantunque frusti però i mongoloidi mantengono certe note morfologiche caratteristiche che li lasciano identificare: la voce rauca, gli occhi, il dito mignolo corto e ricurvo all'indentro, la lingua striata; il tutto associato a un ritardo della loquela e a un'età mentale più o meno inferiore alla cronologica. Avvertiamo ciò, perchè ci sembra assai sospetta la diagnosi (in bimbi di pochi mesi o anche in neonati) di mixedema con tendenza al mongoloidismo, ovvero d'insufficienza tiroidea con leggero mongoloidismo; diagnosi che non pochi pediatri fanno soltanto in base alla forma (?) degli occhi.

L'errore di diagnosi è facile quando simili fanciulli presentino, insieme alle note mongoloidi, dei residui di paralisi cerebr. infantile — il che non è troppo infrequente — ovvero epilessia. Si è visto più volte in casi simili fare diagnosi, anche da nevrologi e pediatri competenti, di paralisi cerebrale infantile con ipotiroidismo o mixedema frusto. Quest'errore ha contraccolpo, naturalmente, sulla prognosi. Oramai la casistica del mongoloidismo non ha più importanza, perchè in questi ultimi anni, psichiatri e pediatri hanno appreso a riconoscerlo con facilità.

I mongoloidi debbono tenersi ben distinti sì dai cretini endemici che dagli sporadici. Si dice che i segni del mongolismo son presenti alla nascita e ciò a differenza di quelli del cretinismo che non sono visibili prima del 5º o 6º mese. Per lo più è così; però in uno dei nostri casi i segni mongoloidi apparvero nella 2ª infanzia dopo la scomparsa della testa idrocefalica; in un altro caso apparvero a un anno, dopo un tifo. D'altra parte anche il cretinismo spesso è già palese alla nascita, e a volte si stabilisce nella infanzia dopo una malattia infettiva (Lugaro). Sintomi di ipotiroidismo si riscontrano correntemente nei mongoloidi, ma certo non sono paragonabili per numero nè per intensità a quelli dei cretini. Di più, essi son precoci, e man mano tendono a scomparire. Il mongoloide differisce completamente anche dal cretino di tipo magro, perchè non ha *bouffisure*. Il corpo tiroide, sempre ipoplasico o alterato nel cretino, spesso apparisce normale alla palpazione nel mongoloide; al che corrisponde il fatto che i cretini possono migliorare in tutto, perfino nella statura, colla cura tiroidea, anche se iniziata dopo i 18, i 20, i 25 anni, mentre i mongoloidi di pari età si avvantaggiano assai meno della cura tiroidica. Ed è naturale; nel mon-

goloide l'ossificazione è ritardata solo nell'infanzia e nella fanciullezza; alla pubertà esso ha finito di crescere, come dimostrano le radiografie e, malgrado la cura tiroidea, non cresce più. Questo è un carattere che lo differenzia profondamente dal mixidiota e dal mixinfantile, nei quali l'ossificazione delle parti cartilaginee è sempre tardiva.

Tutti gli autori, da Ireland ai trattatisti più recenti, s'indugiano sulla diagnosi differenziale tra mongolismo e mixedema o cretinismo. In quest'ultimi 20 anni però non troviamo che si sia accertato alcun nuovo sintomo differenziale utilizzabile per la pratica. Le differenze nei singoli organi ed apparecchi si trovano riassunte nel Trattato recente (1922) del Brugsch. Non sarà inutile insistere su alcuni sintomi differenziali riferiti dal Siegert (che noi comentiamo con brevi parentesi quadrate).

Mongolismo (o Mongoloidismo)	**Mixedema infantile (rispettivamente Mixidiozia)**
Frequente.	Raro.
Inibizione di sviluppo ad inizio fetale, duraturo, stazionario [più o meno].	Sintomi ad inizio postnatale, sempre progressivi.
Etiologia: stati di esaurimento della madre [quest'etiologia è insufficiente; il disturbo correlazionale endocrinico è certo, come si dirà più sotto].	Etiologia: mancanza della tiroide o della sua funzione [fatto dominante su tutte le altre possibili alterazioni endocriniche].
Aspetto esteriore condizionato dal cranio, dalla faccia [occhi e lingua, e dallo scheletro in generale].	Aspetto esterno condizionato dal mixedema delle parti molli.
La cura tiroidea non è decisiva; soltanto se iniziata precocemente ha influenza sugli eczemi, congiuntivite, costipazione, obesità, dentizione e accrescimento in lunghezza. Mai accrescimento ipernormale; nessuna influenza sulla condizione psichica [una certa influenza si nota].	La cura tiroidea negli anni dello sviluppo ha sempre successo, conduce a sviluppo somatico e psichico accelerato anormalmente fino a grandezza normale [la statura si modifica meno degli altri caratteri somatici].
Il quadro morboso si accentua [non sempre, anzi si possono ottenere migliorie].	Il quadro morboso sparisce completamente [completamente no].
Se si tralascia il trattamento si hanno recidive solo quando vi sono complicazioni con disturbi più profondi.	Tralasciando si ha quasi senza eccezione una immediata recidiva.

Ma il clinico non può errare nella diagnosi. Il mongoloide non somiglia ad alcun altro malato. Si aggiunga che è un essere debole con funzioni circolatorie difettose. In generale si può dire che, mentre il cretino — a parte i fenomeni di insufficienza tiroidea — ha un organismo sano e resistente, i mongoloidi hanno, in generale, vita breve, soccombono facilmente per diarrea, polmonite, tubercolosi od altre malattie acute. Certo è che, progredendo in età, essi si indeboliscono, come se gli apparecchi della vita vegetativa non si adattassero, con fisiologica armonia, alla crescenza del corpo. Pochi sono i mongoloidi che oltrepassano i 25 anni, i più periscono in fanciullezza tra i 13 e i 20 anni. Abbiamo visto una mongolica quarantenne; ma Shuttleworth asserisce che ce ne sono anche cinquantenni. Attualmente ne abbiamo in cura uno di 37 anni.

* * *

Se si considera la frequenza del mongolismo, le autopsie sono pochissime; e per lo più le indagini istologiche sono incomplete, come quelle di Bourneville, di A. Mitchell, di Wilmarth; più complete sono quelle di von Thiemich (1903), C. Fromm (1905), Vogt.

I reperti principali sono questi: cranio leggiero (Fraser); ritardo di ossificazione nelle ossa della base; ovvero saldatura precoce delle ossa stesse per imperfetto sviluppo e non per deformità primitiva (Bertram e Lepper, 1912), persistenza della sutura metopica (Fraser, Bourneville, Desgeorges). Il cervello ha il peso medio dei cervelli dei frenastenici; il cervelletto, il ponte, il bulbo, il midollo spinale furono trovati piccoli in confronto del mantello cerebrale e con vasi di piccolo calibro (Wilmarth, Bertram e Lepper). I giri semplici con poche pliche di passaggio, piatti, sottili e poco modellati. Bourneville, Thiemich e Wernicke videro un assottigliamento della corteccia cerebrale e della sostanza bianca; circonvoluzioni massiccie, assottigliate. Heubner osservò un difettoso sviluppo di ambedue i lobi frontali. Gli emisferi del cervello, secondo D. Waterston (1906), sono spesso grandi e ben circonvoluti; soltanto la disposizione delle circonvoluzioni non è normale (tipo fetale nei lobi frontali e nei parietali). Disposizioni anatomiche embrionali fetali si trovano in vari organi e specialmente nell'apparecchio circolatorio (Fraser, Guthrie, Sutherland, Garrod, Chartier, ecc.). Il corpo tiroide per lo più fu trovato normale (Neumann,

Sutherland, von Thiemich), ma non sempre. La persistenza del timo fu notata da Bourneville e suoi allievi. In uno dei casi di Vogt, studiato anatomicamente, non si trovò nulla di alterato nella milza, capsule surrenali, timo e tiroide. Gli organi sessuali erano poco sviluppati nella mongolica quarantenne di Fraser: ovaie piccolissime, utero piccolo e arrotondato.

Quel che si sa in fatto di anatomia patologica è riassunto nel Trattato del Peritz. Si trova nei mongoloidi un basso peso dell'encefalo. Alcuni cervelli mostrano arresti di sviluppo; il cervello si arresta all'ultimo stadio nel suo sviluppo (Vogt); vi ha un ritardo nel differenziamento delle cellule gangliari nel lobo frontale (H. Vogt e Biach). Fibre mieliniche assottigliate, mielinizzazione ritardata, numero dei fasci midollari diminuito, cellule gangliari scarse e poco ricche in protoplasma, zolle di Nissl scarse. Processi infiammatori non si riscontrano mai. Philippe e Oberthur trovarono però la pia aderente qua e là alla sottoposta sostanza cerebrale; i giri cerebrali poco rilevati, e cellule nervose piccole o sclerosate. È probabile però che certi reperti descritti dagli autori sieno estranei alla anomalia mongoloide, ma dipendano dalla tubercolosi concomitante (meningite tubercolare in due casi di Helmann). Vogt nella corteccia trovò molto esteso il primo strato; le cellule nervose eran disposte irregolarmente, non aggruppate nel modo normale; trovò cellule nervose sparse nella sostanza bianca, numerosi neuroblasti, insomma segni che dimostravano che gli ultimi stadi dello sviluppo cerebrale embrionale avevano subito un arresto. Anche Comby crede che il cervello mongoloide sia simmetrico, ma rudimentario, con circonvoluzioni poco marcate (lissencefalia) e con cellule multipolari rare, ecc., come se una causa sconosciuta avesse turbato lo sviluppo del feto nel primo mese di gravidanza.

Sicchè il reperto più caratteristico sarebbe l'ipogenesia nel sistema nervoso centrale e anche in altri sistemi e apparecchi.

Helmann esaminò 7 casi di mongolismo allo scopo di vedere se esso fosse una affezione con alterazione del sistema nervoso. Dai suoi reperti sono escluse alterazioni vasali e delle meningi. Nella corteccia vide impoverimento degli elementi specifici, fibre e cellule; ma non trovò anomalie di stratificazione che ricordassero condizioni embrionali. La parti profonde del cervello non hanno nulla di patologico. In conclusione, il reperto cerebrale è scarso, e non ha secondo Helmann

nulla di caratteristico: i sintomi di arresto sono paralleli con l'arresto di sviluppo determinato da una causa a noi sconosciuta. L'esame degli organi interni, specialmente delle glandule endocrine, riuscì negativo. L'A. concluse che il mongolismo non è una malattia con reperti anatomici. Questa conclusione non è accettabile che in questo senso: il mongolismo non ha un'anatomia patologica specifica.

Il Babonneix (1922) afferma essere frequente il reperto di alterazioni flogistiche delle meningi negli idioti mongoloidi; quindi è che per questo A. l'agenesia cerebrale nel mongoloidismo è l'effetto di una meningite cronica. L'affermazione ci sembra parecchio audace; ma repliche e opposizioni non si possono fare che con autopsie alla mano.

Carlo De Sanctis studiò un cervello di mongolica appartenente già agli Asili-Scuola romani. Riferiamo per intiero quanto in proposito egli scrisse nel Rendiconto del nostro Ambulatorio per malattie nervose e mentali dell'infanzia (1920), e specialmente i dati dell'autopsia e degli esami microscopici ch'egli praticò in parte nel Laboratorio del prof. G. Bastianelli al Policlinico Umberto I e in parte nel Laboratorio del prof. Spielmeyer a Monaco di Baviera, nel 1914.

MADDALENA B..., nata nel 1901. Presentatasi e visitata all' Ambulatorio il 3 luglio 1903. Ammessa all'Asilo-Scuola il 21 febbraio 1910. Dimessa il 6 maggio 1913. Eredità alcoolica e psicopatica. Allattamento materno: morbillo, bronchite, polmonite: sviluppo tardivo. Ipertonia arti superiori; analgesia tegumentaria diffusa; fisionomia mongolica tipica, voce gracidante, loquela infantile, intelligenza scarsissima, contegno tipico dei mongolici: imitazioni, affettuosità, *moquerie;* condotta passiva. Nessun profitto educativo e scolastico. *Diagnosi*: Mongolismo; con insufficienza mentale di alto grado (idiozia mongoloide). Morta per tubercolosi polmonare il 28 settembre 1913.

Autopsia – Encefalo: la massa totale dell'encefalo si presenta poco sostenuta e di colorito rossastro per leggera soffusione sanguigna. Le meningi molli, sono leggermente ispessite; la pia aderisce alla sostanza cerebrale in modo da non poter essere distaccata, che a brevi tratti e con difficoltà. Il cervello presenta aspetto schematico riguardo ai giri e ai solchi. Bene individuati, oltre tutti i principali, sono il solco pre e post-rolandico e il solco interparietale. Si nota una differenza bene accentuata tra la zona rolandica di destra e quella di sinistra: la frontale e la parietale ascendente di destra sono molto più piccole delle corrispondenti di sinistra, tanto che, al confronto, sembrerebbe trattarsi di una microgiria.

Il materiale fu fissato parte in alcool a 96°, parte in formolo, parte in liquido di Weigert, il resto in Müller. Dal materiale in formolo, sezionando al microtomo conge-

latore, furono allestiti i preparati per lo studio delle neurofibrille (met. Bielschowski), delle fibre mieliniche (met. Spielmeyer) e del grasso (met. Hersheimer allo scarlatto e met. Minkowski alla fucsina fenolica e bleu di metile). Del materiale in alcool si ottennero, parte dopo inclusione in fotoxilina, i preparati per la struttura gangliare (met. Nissl) e per le *plasmazellen* (met. Unna-Pappenheim). Il comportamento strutturale dei vasi fu studiato in preparati colorati col metodo di Van Gieson e di Clarfeld, modificazione questo del metodo al tannato d'argento di Achucarros; inoltre fu eseguita la colorazione elettiva dell'elastica secondo Weigert. Per la neuroglia, sul materiale in liquido Weigert, fu seguito il metodo di Weigert stesso. Di più furono allestiti preparati per mettere in evidenza eventuali cellule gliali ameboidi, secondo due dei metodi di Alzheimer. Dal materiale in Müller non furono fatti che dei preparati delle fibre mieliniche secondo Kulschitzky.

Da tale studio fu rilevato che:

1° le cellule gangliari della corteccia erano alquanto diminuite di numero: la citoarchitettonica però ben conservata: il protoplasma piuttosto povero. Furono anche riscontrate alterazioni della sostanza cromatica a tipo prevalentemente acuto;

2° la struttura neurofibrillare non lasciava riconoscere alcuna alterazione degna di nota;

3° era parimenti normale l'aspetto delle fibre mieliniche, però di numero diminuito;

4° nessuna nota di infiltrazione infiammatoria neppure cronica: le *plasmazellen* erano assenti del tutto, così nel tessuto della corteccia come nelle meningi;

5° i vasi non presentavano alterazioni in alcuna delle loro tuniche;

6° nelle tuniche avventiziali fu notata la presenza di scarse zolle di sostanze lipoidi (insolubili in alcool) messe in evidenza con il Minkowski;

7° le sostanze grasse solubili in alcool (colorate con lo scarlatto) si mostrarono notevolmente aumentate: la quantità di esse, accumulate nelle cellule gan-

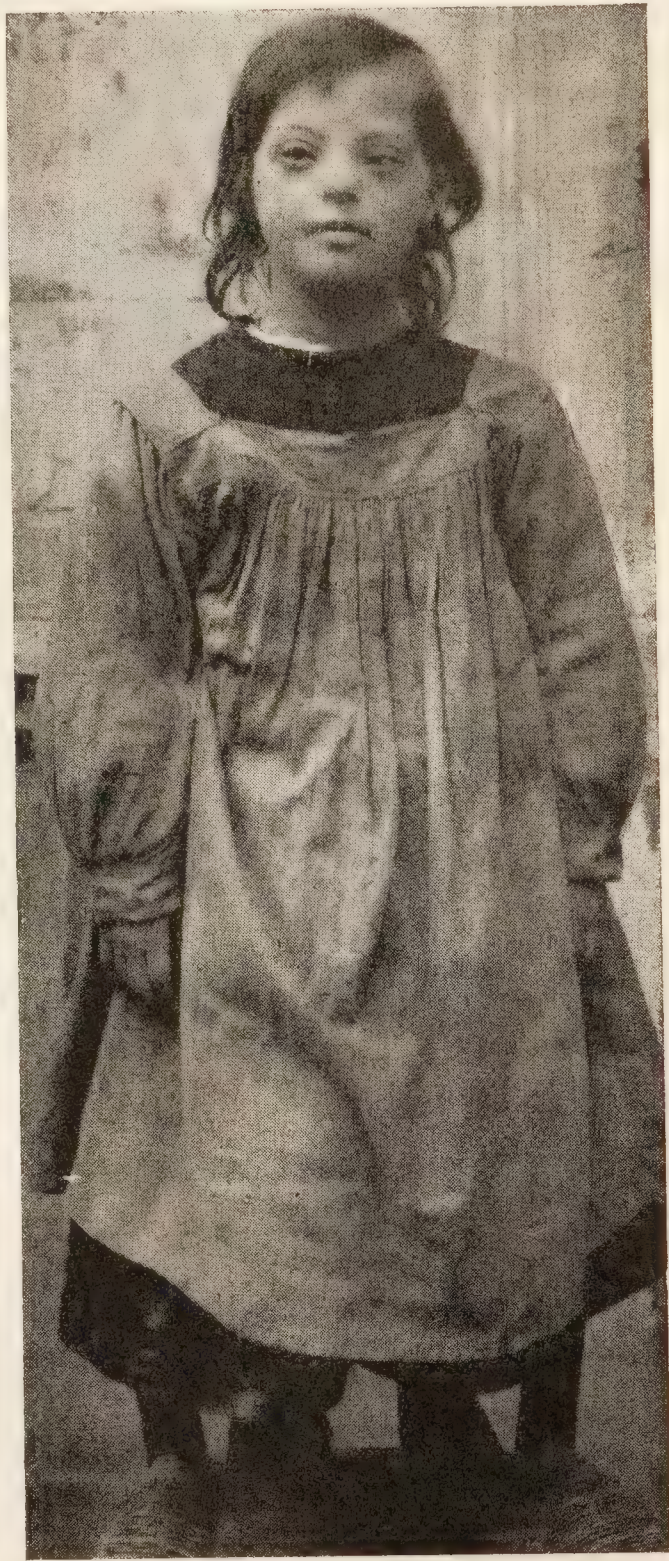



Fig. 108.

Mongoloidismo. Insufficienza mentale grave con mentalità idiotica:

gliari e in quelle di neuroglia, era senza dubbio eccessiva in relazione alla giovane età del soggetto;

8° la disposizione della nevroglia non presentava alcuna modificazione patologica, nè era in special modo aumentata: senonchè, con uno dei due metodi di Alzheimer eseguiti, atto in particolar modo a mettere in evidenza tali rapporti, fu potuto notare in qualche punto della corteccia un aumento delle cellule di nevroglia perivascolare;

9° cellule gliali ameboidi completamente assenti, com'era da attendersi data la natura del caso in esame. Furono fatti preparati anche della tiroide, dell'ipofisi e della lingua, ma non si trovò nulla di anormale. Macroscopicamente sembrò molto piccola l'epifisi cerebrale e null'altro.

Il Dr. C. De Sanctis fece seguire alla storia i seguenti comenti: Gli esami anatomici riportati, dimostrano che non esiste una anatomia patologica speciale del mongolismo. Alcuni dei fatti sono l'esponente di disgenesie (microgiria, scarsità degli elementi cellulari e del loro protoplasma) mentre altri (alterazioni cromatiche a tipo acuto) debbono, con tutta probabilità, riferirsi al processo morboso acuto terminale. È piuttosto interessante l'aumento delle sostanze lipoidi, che essendo a dimostrare una alterazione di ricambio, per analogia di quanto avviene in altre intossicazioni croniche (alcool), potrebbe far pensare che anche qui si debba ricercare un processo d'intossicazione cronica appunto da deficiente funzionamento del sistema endocrino. Infatti le cause del mongolismo sono probabilmente multiple, indirette, come la eredolue, la eredotubercolosi, la eredoneuro- e psicopatia; e dirette: tra le quali ultime l'insufficienza endocrina. Non si tratta di ipotiroidismo, anzi in ciò sta la differenza sostanziale con il cretinismo sporadico; ma anche pel mongoloidismo molto probabilmente si deve pensare alla disfunzione di altre glandule endocrine. Tale era la nostra opinione 20 anni fa; tale è oggi, come ora vedremo.

* * *

In quanto all'etiologia del mongolismo non sembra che le nostre conoscenze sieno maggiormente progredite. Non crediamo che il mongolismo sia più frequente nei luoghi dove abbonda il cretinismo. Si è detto che il mongolismo predomina tra gli israeliti; possiamo dire di averne veduti molti casi in famiglie israelite, ma a dire il vero se ne vedono dappertutto. Si è detto pure che il mongolismo predomini nel sesso femminile; mentre però sui 75 casi di Kassowitz vi erano 36

femmine e negli 80 di Muir ve ne erano 37; dei nostri casi la minoranza è di sesso femminile. Del resto vi son autori che lo credono più frequente nel sesso maschile.

Si è voluto spiegare il mongolismo ammettendo che fosse o un prodotto della tubercolosi ereditaria (Down), o dell'alcoolismo dei genitori o dell'eredo-sifilide. Ireland negò già la prima ipotesi; manca

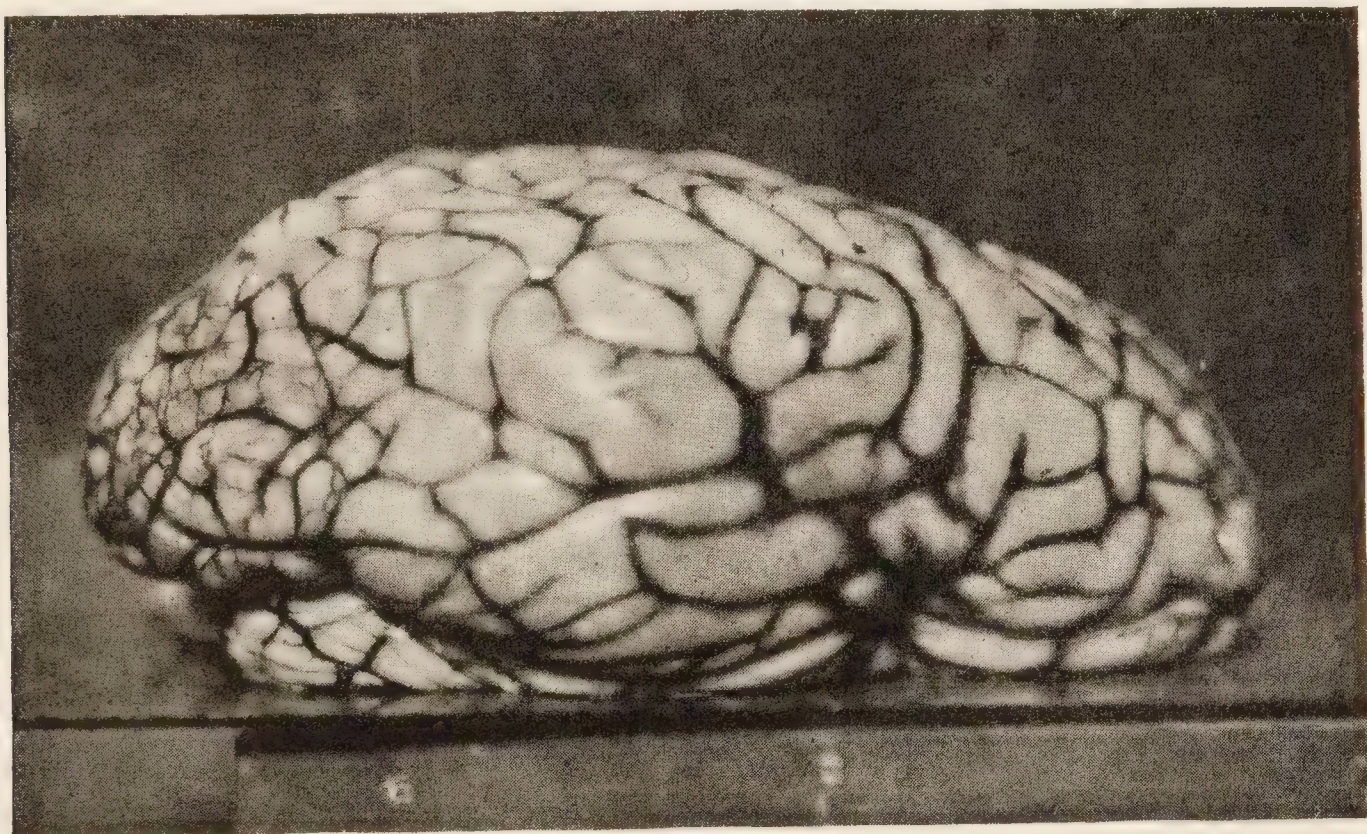



Fig. 109.

Cervello di fanciulla idiota mongoloide (sogg. della fig. 107). Si notino le molteplici e gravi malformazioni.

qualsiasi fondamento alla seconda; la terza viene accettata con minori riserve. Noi possiamo dire che, in parecchi casi, l'eredo-sifilide è dimostrabile; ma ciò non autorizza affatto a considerare il mongolismo, come fa qualche autore che vede dapertutto la sifilide, quale una sindrome parasifilitica. Intanto la *facies* mongoloide è tutt'altra da quella eredoluetica, quantunque, in alcuni casi, si potrebbe dire che il mongoloide, come l'eredo-sifilitico, sembra un « vecchietto » (*petit vieux hérédo-syphilitique* di Fournier). Se consideriamo una ad una le stigmate somatiche eredosifilitiche non ci si rischiara la questione. Il cosiddetto orecchio rotondo o orbicolare, come le alopecie circoscritte, le alterazioni congenite dell'apparecchio circolatorio ecc. si trovano, sì, nei mongoloidi; ma chi potrebbe asseverare che sono stigmate specifiche

di eredo-sifilide? Lo strabismo convergente notato da Fournier padre e riscontrato da Fournier figlio 19 volte su 50 casi di eredosifilide, è uno dei sintomi che ravvicinerebbero il mongoloide all'eredo-luetico; ma lo strabismo può esser dato dalle cause più varie: da una ambliopia monoculare congenita, da una lesione muscolare, da una lesione nervosa centrale, e così via. In generale si può dire, tutt'al più, che nei mongoloidi si trovano a volte quelle stigmate distrofiche, che si incontrano pure negli eredo-sifilitici, negli eredo-tubercolosi e negli eredo-alcoolici. Queste stigmate distrofiche sono effetti della sifilide, della tubercolosi, dell'alcoolismo, come quelle dei mongoloidi possono essere effetti di una causa ancora a noi ignota. Si è voluto isolare un gruppo di 4 stigmate distrofiche patognomoniche della eredolue (Fournier), ma appunto queste 4 non si trovano ordinariamente nei mongoloidi. Non abbiamo mai visto nei nostri casi la stigmate dentaria-eredo-luetica.

Shuttleworth dubita che possa essere una causa importante nel mongolismo la stanchezza procreativa, perchè si sarebbe notato che spesso i mongoloidi sono nelle famiglie gli ultimi nati. Questo è vero; in circa un terzo dei miei casi si aveva tale condizione. Dupré dice che le vive emozioni della madre hanno una grande importanza nella etiologia della manifestazione morbosa, sopratutto le emozioni degli ultimi mesi della gravidanza. Queste emozioni tardive determinerebbero un arresto nella formazione delle circonvoluzioni, donde la lissencefalia. Anche qualche autore recente (Séris) vorrebbe trovare la causa nelle condizioni della madre durante la gravidanza ed è condotto a supporre che un impoverimento tiroideo della madre priverebbe l'embrione delle sostanze che sono necessarie per la sua evoluzione. Tutto questo è possibile; ma non è dimostrato. In nessuno dei nostri casi si trovò certo ipotiroidismo, sia pure transitorio, nella madre. Trovammo, è vero, ora nel padre, ora nella madre, ora in entrambi i genitori, sindromi nervose ed anche psicopatiche, ma nulla dimostrava essere queste in dipendenza di insufficienza tiroidea. È dato sicuro che il gentilizio dei mongoloidi è impuro anche riguardo a nevrosi e psicopatie. Shuttleworth dà il 50 % di eredità neuropatica.

Nella letteratura, come nella nostra esperienza, non si trovano argomenti positivi che dieno ragione all'Alt nella supposizione che la

causa del mongoloidismo abbia a ricercarsi nella mancata secrezione interna delle glandule sessuali.

Quando si tratta della patogenesi del mongoloidismo, bisogna tener conto di alcuni fatti che non possono venire smentiti da chicchessia. Innanzi tutto, esso si trova spesso, diremmo quasi sempre, associato con mixedema più o meno accentuato; tale associazione non può essere fortuita. È anche certo per altro che i sintomi mixedematosi si osservano nella prima età, e più tardi tendono a scomparire, anche se non si fa il trattamento tiroideo, e che scompaiono abbastanza facilmente col trattamento, mentre i caratteri specifici mongoloidi persistono invariati, anzi proseguono nel loro svolgimento (alterazioni della lingua — che potrebbero anche dipendere da raggrinzamento per scomparsa di una infiltrazione di sostanza mucoide — disturbi circolatori e del ricambio). I mongoloidi, infatti, sembrano sgonfiarsi già sui primi mesi di vita e taluno di essi nasce già con un aspetto di mixedematoso sgonfiato. Un nostro mongoloide era ancora grasso a un anno e mezzo, e poi spontaneamente, senza alcuna cura, assunse l'aspetto solito dei mongolodi. Inoltre è indubbiamente di grave interesse quel mio caso, in cui nella 2ª infanzia apparve il mongolismo, mentre nella 1ª infanzia il soggetto presentava evidente idrocefalia. Risulta invero anche per testimonianza di un altro caso, che non sempre si nasce mongoloidi, talvolta ci si diventa.

Dati questi fatti, ogni concezione patogenica diviene difficile, ma i fatti ci sono, e presto o tardi, integrati da altri, dovranno dar la chiave per una spiegazione plausibile. Per ora dobbiamo limitarci a ritenere essere verosimile che nell'utero materno si verifichino influenze patologiche che agendo non solo sullo sviluppo dell'organo e della funzione tiroidea (mixedema fetale), ma anche su quello di altri organi ed apparecchi, diano luogo a quell'arresto, o meglio disarmonia di sviluppo, che noi indichiamo col nome di mongoloidismo.

Non si vuole escludere con ciò qualsiasi influenza da parte dei genitori; forse la sifilide, la tubercolosi, la neuropsicopatia e la stessa disendocrinia dei genitori predispongono le glandule a secrezione interna e gli organi del ricambio del prodotto del concepimento alla jattura, che poi si paleserà colla sindrome mongoloide. Certo si è, che i sintomi mixedematosi si sommano nel mongoloidismo con un'altra

sindrome che resiste al trattamento tiroideo. Noi vediamo molto chiaramente nei mongoloidi i testimoni dell'azione malefica di un fattore che chiamammo extratiroideo: la *facies* caratteristica, le asimmetrie di sviluppo, le ipertonie agli arti inferiori, le alterazioni oculari, l'anangioplasia, le insufficienze del ricambio, ecc. Se non che si potrebbe pensare che la lesione tiroidea avvenuta in un determinato momento della vita fetale, o in determinate circostanze, provocasse alterazioni in altri organi regolatori dello sviluppo e del ricambio; nel qual caso il mongoloidismo sarebbe ricondotto nell'ambito delle sindromi distiroidiche. Bisogna però confessare che questa sarebbe una ipotesi poco plausibile in quanto che vi si oppongono due fatti indiscutibili, e cioè che la glandula tiroide spesso si trova del tutto normale nei mongoloidi e l'opoterapia tiroidea è utile soltanto nei primissimi anni di vita; e che d'altra parte qualsiasi alterazione *in minus* della glandula stessa sia congenita, sia acquisita, perfino la sua completa aplasia, si traduce clinicamente colla sindrome mixedematosa e non colla mongoloide.

Provvisoriamente, adunque, è giuocoforza ripetere ciò che scrivemmo vari anni or sono, e cioè che nella patogenesi del mongoloidismo entri anche un fattore extratiroideo (extratiroideo, ma non extraglandulare) anzi con probabilità detto fattore è da ricercarsi in alterazioni di altre glandule del sistema endocrino e non nell'esaurimento della stirpe, come qualcuno anche oggi sostiene. È sottinteso che nei mongoloidi i quali nella 1ª infanzia soffrirono encefalite o altri processi cerebrali appaiano altri sintomi, come: epilessia, emiparesi con emiipoplasia, ecc., che se sono frequenti nel mongolismo, non sono però essenziali.

Tutto ciò che si è esposto riguardo a etio-patogenesi rappresenta una nostra convinzione ormai antica. Tuttavia gli studi più recenti non hanno portato argomenti positivi contro la nostra vecchia concezione del mongoloidismo.

L'ipotesi antropologica avanzata da Langdon Down, malgrado l'appoggio delle statistiche di Kowalewsky, secondo le quali il mongolismo sarebbe più frequente nei paesi con attinenze etniche mongoliche, non ha più sostenitori. Anzitutto statistiche più recenti dimostrano inesatti i dati di Kowalewsky e anche la *tache mongolienne*, carattere che dovrebbe essere comune alla razza mongolica e agli idioti mongoloidi, da noi non è stata mai osservata.

Kräpelin ritiene che il mongolismo sia un arresto di sviluppo per cause degenerative e non un processo morboso. Però, mentre a pagina 2261 del suo Trattato (8ª ediz.) dichiara che non si può assolutamente parlare di rendere responsabile il *deficit* endocrino nella patogenesi del mongolismo, più oltre attenua il suo giudizio e ammette che possa esservi un disturbo ghiandolare, sopratutto di correlazione funzionale, non dimostrabile anatomicamente, che cooperi e che, se pure deve anche essere messo in rapporto con l'arresto di sviluppo generale, tuttavia può dare al quadro morboso il suo speciale *cachet*. Neppure Tanzi e Lugaro accolgono il concetto patogenetico del disglandularismo e continuano a parlare di cause degenerative diverse (eredolue, eredoalcoolismo). Ma si potrebbe domandare quale sia il fatto patologico, che dà luogo ai fatti degenerativi. Moretti non si pronuncia sulla patogenesi; però Weygandt, Buschan, Frey accennano a disturbi della funzione endocrina (del timo?) e G. Di Giorgio (1916) nettamente asserisce una vera e propria insufficienza pluriglandulare endocrina, accettando così le nostre vecchie vedute.

In conclusione, molte sono le cause che agiscono durante la vita fetale, ed eccezionalmente possono cominciare a manifestare i loro effetti nell'infanzia, sotto la spinta di cause morbose diverse e magari anche di encefaliti e meningiti (Babonneix); ma fra queste cause e la sindrome mongoloide s'intromette un'altra causa — la più specifica — e cioè l'affezione pluriglandulare endocrina.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XIV.

Consultare:

U. Cerletti e G. Perusini, *L'endemia gozzo-cretinica nelle famiglie*. Roma, Tip. Oper. Romana Cooperativa, 1907.

W. Scholz, *Kretinismus und Mongolismus*, in *Ergebn. der inner Medizin und Kinderheilkunde*, III vol. Springer, 1909.

W. Scholz u. H. Zingerle, *Ueber Gehirnveränderungen bei Kretinismus*, in *Zeitsch. f. d. Erforsch. u. d. Beh. des jug. Schwachsinns*, 1910. Con bibliografia. Riassume idee delle scuole di Vienna e Graz.

Maurice Ducosté, *Le Crétinisme, Revue critique*, in *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, n. 11-12, 1911. Fa la storia della conoscenza della malattia e ne dà la bibliografia.

Hother Scharling, *Der Infantile Mongolismus und die Tuberkulose*, in *Zeitsch. f. die Erforsch. u. Behandlung des jugendich. Schwachsinns* op. 4° vol., 1911.

W. Weygandt, *Ueber Hirnrindenveränderung bei Mongolismus, Kretinismus und Mixödem*, in *Zeitsch. f. Erforsch. u. Behandlung des jugendl. Schwachsinns*, V vol., 1912, p. 428 con fig. di corteccia e cellule delle tre forme.

A. Moretti, *Due casi di Idiozia mongoloide*, in *Rivista di Patol. nerv. e ment.*, fascicolo I, 1913.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Il mongolismo*, in *Rivista di Patologia nerv. e mentale*. Anno XII, fascicolo 10, Firenze, 1907.

Gli alienati, parte II, sez. 1ª del *Trattato di Psicopatologia forense* di S. Ottolenghi e S. De Sanctis. Milano, Soc. ed. libr., 1909.

CAPITOLO XV.

L'Infantilismo.

È questa una forma clinica che fu costruita con molte difficoltà e che — malgrado i progressi fatti nel campo delle ghiandulodistrofie e del costituzionalismo — deve rimanere in piedi coi suoi caratteri ben riconoscibili, cioè come forma clinica autonoma.

Si osservano frequentemente nei fanciulli e nei giovani arresti o ritardi nello sviluppo somatico e psichico. È vero che ordinariamente si prendono per ritardi o arresti le mere deviazioni dello sviluppo, ma è fuori di questione che si danno delle vere tardività o soste nella corsa dell'organismo verso il suo tipo di maturità. Si tratta di ritardi globali, ovvero di « asincronismi » come dicono gli antropologi (Frassetto)? Un certo grado di asincronismo si ha sempre nell'accrescimento degli apparecchi dell'economia. Così, ad esempio, la crescenza muscolare appartiene al periodo prepubere, mentre la crescenza scheletrica è propria della pubertà. Considerando lo scheletro si vede che l'accrescimento delle ossa degli arti procede per periodi di attività (che si localizzano nell'uno o nell'altro segmento degli arti stessi) che si alternano con periodi di riposo. Anche la mano, e più specialmente il collo, sono sottoposti ad una notevole regolarità del ritmo di crescenza, per compensi alternativi dell'accrescimento dei singoli pezzi che li compongono (Godin).

L'infantilismo, in antropologia, è considerato appunto come un arresto nello sviluppo fisico. Tanto è vero che per giudicare dell'infantilismo di un determinato carattere e di una determinata disposizione, bisogna riferirsi allo stadio infantile di quella determinata specie e di quel dato sesso a cui appartiene l'individuo in esame.

In anatomia patologica l'infantilismo di un organo vuol dire arresto nel suo normale sviluppo (Rokitansky 1846, Virchow 1870), p. es., utero e apparecchio cardiovascolare infantili; si tratta d'infantilismi parziali.

1. – Concetto clinico d' infantilismo.

In clinica il termine « infantilismo » fu introdotto da Andral e da Lasègue; e col cosidetto *infantilismo distrofico* di Faneau de la Cour (Thèse de Paris del 1871), di Lasègue e di Lorain se ne iniziò lo studio. Il Lorain lo definiva: *débilité, gracilité et petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement, qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil special.* Gli infantili distrofici (o di tipo Lorain) sono soggetti che a 25 o 30 anni appaiono ancora degli adolescenti. Hanno corpo magro e slanciato, collo lungo e sottile, faccia allungata, arti lunghi, tronco relativamente corto; torace appiattito (torace paralitico di Stiller); cute flaccida, organi genitali sviluppati come nei fanciulli. Secondo Stiller, che studiò principalmente femmine, questi soggetti presenterebbero la 10ª costola fluttuante, la frequente persistenza della pervietà dell'uraco, l'ipoplasia vasale, l'enteroptosi; e dall'aspetto psichico una mentalità di netto tipo infantile.

Il Mathes (1912) pose in rilievo l'importanza della costituzione e della disposizione, perchè l'infantilismo è anche esso una minusvariazione costituzionale, una minusvariazione morfologica, come l'astenia è una minusvariazione funzionale. Questi due stati si trovano spesso combinati, onde la denominazione di « infantilismo astenico ».

In quanto alle cause dell'infantilismo distrofico, è nozione ormai classica che specialmente la tubercolosi e l'eredo-sifilide, ma anche l'alcoolismo, la pellagra, ecc., provocano l'arresto dello sviluppo somatico; il quale per lo più, o sempre (Brissaud), è immediatamente dovuto ad anangioplasia. Da qui l'appellativo di infantilismo « anangioplasico » dato appunto dal Brissaud all'infantilismo distrofico di Lasègue e Lorain.

Molti autori francesi hanno tenuto e tengono fermo il concetto di Brissaud; ma altri, e fra questi il Moutier, mettevano fra le cause

dell'infantilismo di tipo Lorain non soltanto l'anangioplasia, ma anche il difetto di secrezione pancreatica e di altre glandule endocrine, le infezioni croniche, le vegetazioni adenoidi, ecc.

Un'altra forma d'infantilismo va connessa alla storia del mixedema. Dopo gli studi di Gull (1873) e di Ord (1877), lo Charcot diè la descrizione della « cachessia pachidermica » e Fletcher Beach e Ireland ne determinarono la forma più grave chiamandola « idiozia cretinoide » e Bourneville dandole il nome definitivo di « idiozia mixedematosa ». Un punto importante di questa storia è la determinazione dei mixedemi frusti, ai quali un notevole contributo diè il Thibierge; perocchè, dopo tal precedente, fu facile al Brissaud di stabilire il concetto e il nome dell'« infantilismo mixedematoso », detto appunto in Francia « infantilismo del Brissaud ».

Questa forma (*mixinfantilismo*) aveva, per tutti gli autori che la descrissero, caratteri propri differenziali rispetto all'infantilismo distrofico; difatti si trattava, in fondo, di un mixedema infantile attenuato. Nell'infantilismo di tipo Brissaud si ha scheletricamente il tipo fetale; la statura è sempre bassa e tozza; l'ossificazione è incompleta, manca la saldatura delle epifisi, la 2ª dentizione manca o è in ritardo; sono presenti i segni del mixedema.

Gli autori francesi mettono gli idioti mixedematosi di Bourneville e di Charcot nel gruppo degli infantili di Brissaud, commettendo un arbitrio nosografico molto strano. Si tratta — è vero — dall'aspetto patogenetico, della stessa forma; ma allora la mixidiozia dovrebbe assorbire il mixinfantilismo di Brissaud, descritto dopo e non viceversa. Ciò per la logica. Il grado dell'arresto di sviluppo è però criterio sufficiente per mantenere le due denominazioni.

Si tentò già molti anni fa dai francesi di fondere le due sindromi infantili, distrofica e mixedematosa, in una entità clinica unica: l'*infantilismo*. Il tentativo era più giustificato di quel che in principio si credesse. Il Meige, che si occupò fra i primi dell'infantilismo, lo definiva — a parte ogni concetto patogenetico — come un'anomalia di sviluppo caratterizzata dalla persistenza, in un soggetto che ha raggiunta e sorpassata l'età puberale, dei caratteri morfologici appartenenti all'infanzia, fra i quali figurano, in prima linea, la penuria degli attributi sessuali principali e l'assenza dei caratteri sessuali secondari. Si potè però facilmente obiettare che il concetto era

incompleto, perchè non veniva fatta parola dello stato delle funzioni psichiche negli infantili.

E. Levi, uno dei pochissimi italiani che seriamente si occuparono di quest'argomento, chiamò infantilismi tutte le forme ipoevolutive nelle quali permangono caratteri somatici e psichici propri di un'età molto meno avanzata dell'età reale, qualunque essa sia. Ausset e noi andammo più oltre; l'infantilismo poteva diagnosticarsi anche nei fanciulli e perfino nei bambini, p. es. quando in essi permanesse la morfologia del feto o dell'embrione (fetalismo, embrionalismo). Difatti, oramai, molti sono gli autori che descrivono forme d'infantilismo anche nei bambini (ad es., nei *Proceedings of the royal Society of medecine of London*, vol. IV, ed. 4ª, 1911, due casi riferiti da Kenneth Kellie).

Così la nosografia dell'infantilismo fu integrata.

Se però si considerano bene le cose, la vecchia definizione dell'infantilismo data da Lasègue regge ancora. Ad essa fa riscontro la più recente di Moutier: « L'infantilismo è uno stato morboso notevole per l'assenza dei caratteri sessuali secondari e la persistenza a una data età di una sindrome fisica e mentale più giovane, caratteristica del bambino o dell'adolescente ». Noi siamo di parere che si debba mantenere il concetto unitario dell'infantilismo, a malgrado le obiezioni elevate da A. Bauer (polemica con E. Levi), il quale voleva tornare a suddividerlo, dando un nome nuovo all'infantilismo di Lorain, cioè il nome di *Chétivisme.* Lo *chétivisme* se non è che questo, sia per tubercolosi sia per eredosifilide o malaria, non è infantilismo; e se è infantilismo vero, è inutile cambiargli nome.

Piuttosto deve guardarsi il medico di non errare, quando gli si offrano ragazzi con qualche carattere infantile, facendo diagnosi d'infantilismo (vero). Intanto ci sono gli *pseudo-infantili;* pseudo-infantili somatici, psichici e genitali. Secondo V. Giuffrida-Ruggeri (1909) sono caratteri pseudo-infantili quelli che altri autori (Hagen, Havelock Ellis, Klaatsch, Zanolli) considerano infantili, e cioè: lo sviluppo del tronco nell'età adulta, e nella donna: le proporzioni del corpo, la forma del cranio, la faccia (se la faccia maschile differisce dalla femminile ciò è per l'acquisto di caratteri sessuali terziari). Qualche esempio chiarirà meglio il nostro pensiero. Lo Stekel di Vienna, in un volume del 1922, considera le perversioni ses-

suali come un fenomeno di regressione infantile. È chiaro che clinicamente la diagnosi di infantilismo psicosessuale, in simili casi, sarebbe errata. A volte i tumori del 3º ventricolo e vicinanze, restando anche integra l'ipofisi, danno una sindrome simile all'infantilismo; la diagnosi d'infantilismo ipofisario vien posta correntemente. Ma ciò non sembra giustificato. Ricordiamo i casi di Vigouroux e Delmas (1907), di P. Lereboullet ed altri (1920) e quello più recente di D'Arrigo (in *Cervello*, 1922). Nel caso di Lereboullet, p. es. era stata diagnosticata sindrome adiposo-genitale tipo Babinski-Fröhlich e poi infantilismo. Il fatto è che in simili circostanze s'impone invece la diagnosi di tumore cerebrale con sintomi d'infantilismo parziale.

S'incontrano ragazzi di 14-16 anni, e specialmente ragazze (regolarmente mestruate), che si presentano con queste caratteristiche: piccola statura, apparente età di 12 anni all'incirca, sessualmente ingenui, ma molto intelligenti. Anche in questi casi non si tratta di veri infantili. Accennerò a un caso capitatomi or è qualche anno: ragazza di a. 15, con un aspetto fisico di 12 anni appena, ma mestruata. Intelligente, studentessa di liceo, ma con mentalità di tipo infantile. Ebbene, questa ragazza era affetta da malattia di Friedreich, e come spesso si nota negli eredo-atassici, aveva una mentalità infantile; ma, naturalmente, sarebbe stato grave errore diagnosticare in quella ragazza Infantilismo.

Fig. 110.

B. A. Infantilismo mixedematoso, a. 16 (1923-24). Statura cm. 89, peso kg. 19,3.

Abbiamo voluto insistere su questi falsi infantili per concludere che i famosi fanciulli *arriérés* tipo Séguin, quelli che qualche medico si ostina ancora a denominare « tardivi », non sono affatto tali; son veri « deboli » di mente nel senso medico-neurologico di

questa parola. I veri tardivi sono gl'infantili veri, che presentano *arriération* somatica, sessuale e psichica.

Il medico, insomma, potrà incontrarsi con tre specie di malati: *a*) fanciulli o ragazzi che mostrino gravi ritardi o evidenti arresti di sviluppo somatico o psichico, ma limitati a uno o più organi, ad uno o più apparecchi o ad una o più funzioni dell'economia. Se questi ritardi fissano, definitivamente (arresti propriamente detti) o no (ritardi propriamente detti), una tappa del normale sviluppo infanto-puerile, allora potrà diagnosticarsi infantilismo *parziale*; *b*) fanciulli o ragazzi i quali offrano segni, più o meno numerosi, di imperfezione o di deviazione di sviluppo somatico o psichico, prodotti o no da alterazioni morbose o funzionali di glandule a secrezione interna. Questi son « falsi » ritardi o « falsi » arresti, perchè non rivelano nell'organo o apparecchio o funzione imperfetti, deviati, veri caratteri infanto-puerili; di modo che si deve escludere la diagnosi d'infantilismo parziale o multiplo che si voglia; *c*) fanciulli, ragazzi o adulti, i quali mostrino vero ritardo o arresto di sviluppo somatico e psichico globale, quantunque non perciò armonico. Allora si diagnosticherà « vero » *infantilismo* in senso clinico.

Fig. 111.

V. E. a. 19. Infantilismo mixedematoso.

2. – Sintomatologia.

Tra i caratteri pseudo-infantili, il Viola tende a considerare la ritardata saldatura delle cartilagini, l'atrofia genitale, la voce eunucoide, l'atrofia pilifera. Per Viola queste sono anomalie, ma non tare infantili. L'essenziale dell'infantilismo sarebbe questo, secondo quell'A., che l'impulso evolutivo primitivo è indebolito, e così si ha una microsomia tipo Lorain (microsomia di proporzioni normali adulte; cioè con equabile distribuzione delle derivate) o una microsomia tipo Brissaud, caratterizzata da proporzioni corporee di tipo infantile (prevalenza della derivata ponderale con ritardo della derivata morfologica). Giusto; ma l'infantilismo clinico non consiste nel nanismo, come torneremo a dire più tardi.

Da molt'anni (1905-1908-1909) noi sosteniamo che sono indispensabili tre sintomi per una diagnosi generica di infantilismo (patologico) completo o propriamente detto, nei soggetti molto giovani:

1º sviluppo fisico inferiore a quello richiesto dall'età del malato; per lo più bassa statura e sempre ritardo di ossificazione;

2º ritardo di sviluppo dei caratteri sessuali (degli organi genitali o della funzione sessuale o almeno della psicosessualità);

3º sviluppo incompleto della intelligenza e del carattere (mentalità infantile).

I sintomi speciali a carico dello scheletro, dei tegumenti, degli organi sessuali, ecc., faranno distinguere poi l'infantile mixedematoso dagli altri infantili detti distrofici e dagli infantili misti o combinati.

Poche parole sui tre sintomi fondamentali dell'infantilismo.

Si è ritenuto, e si ritiene tuttora da alcuni, che l'infantile è sempre basso di statura. Eppure vi sono delle eccezioni; diremo più tardi degli infantili-giganti. Per la considerazione che ciò che contraddistingue in modo veramente specifico il passaggio dall'infanzia verso l'adolescenza è l'apparizione della funzione sessuale e dei caratteri sessuali secondari, alcuni autori (Brissaud, Meige, Souques, Magalhaes Lemos) non attribuiscono importanza all'arresto della crescenza nella diagnosi di infantilismo. Il Manouvrier del resto già nel 1902 negava alla statura la dignità di carattere dominatore. La statura rappresenta, è vero, l'insieme dello sviluppo scheletrico; ma bisogna

Fig. 112.
Radiografia della mano di Infantile distrofica (M. E. di a. 15 ½).

pur tenere il conto dovuto degli elementi costituenti la statura (testa, collo, tronco, arti inferiori e suoi segmenti), in quanto questi possono essere diversi in due stature, anche se abnormemente basse. Difatti l'infantilismo scheletrico non è, come vedremo, una microsomia, a quella guisa che il gigantismo non è una megasomia); consiste esso piuttosto in tali disarmonie dell'accrescimento per cui le varie parti dello scheletro non hanno le proporzioni proprie dell'età cronologica del soggetto, ma testimoniano, invece, un arresto all'epoca puberale o all'epoca infantile propriamente detta.

La fronte *bombée*, la testa pentagonoide, l'ortognatismo son segni d'infantilismo, come riconoscono anche gli antropologi (Havelacque, Hervé, Hagen, Stratz, Giuffrida-Ruggeri, ecc.). Ma, a parte la obiezione che potrebbe farsi a questo modo di vedere (il rachitismo cefalico dà gli stessi caratteri al cranio), ben altri segni scheletrici caratterizzano l'infantilismo. Questi sono la persistenza, nei giovani infantili, dei caratteri scheletrici prepuberali (mancata ossificazione delle cartilagini epifisarie), delle proporzioni fra sviluppo del tronco e sviluppo degli arti, le quali rispettivamente ricordano i canoni dell'infanzia (brachischelia) o quelli dell'adolescenza (macroschelia).

In generale, è ammesso (Brissaud) che si ha il busto corto rispetto alla statura negli infantili di Lorain (macroschelia nel puerilismo scheletrico); mentre il busto lungo si avrebbe nei mixinfantili (brachischelia nell'infantilismo scheletrico). In massima, questo è vero; ma non in tutti i casi il fatto è evidente. Si danno infantili distrofici, mesatischeli e perfino brachischeli, come vi sono perfino dei mixinfantili a gambe lunghe. Il che si spiega non solo con la combinazione delle due forme cliniche d'infantilismo, ma anche con le disposizioni ereditarie. Non bisogna trascurare i fattori etnico e famiare, poichè chicchessia, prima di essere malato, è un individuo che porta in sè, più o meno deformati, i caratteri della propria razza, regione e famiglia.

Il Brissaud, e in generale i clinici francesi, rifiutano di avvicinare l'infantilismo distrofico al mixedematoso, perchè nel primo si compie, a tempo debito, l'ossificazione delle cartilagini epifisarie, tantochè per il Brissaud l'infantilismo distrofico non sarebbe un vero infantilismo.

Da molti anni a questa parte abbiamo fatto di tutto per ridurre nell'ambito dell'infantilismo propriamente detto tutti gli infantili distrofici. Ciò che però suggerisce di mantenere il concetto clinico-unitario d'infantilismo, piuttosto che di accettare quello di pure e semplici atrepsie, è il fatto che l'analisi clinica va, via via, riconoscendo, anche nei « ritardatari » o anangioplasici di Brissaud, certi caratteri specifici dell'infantilismo *vero*.

I documenti radiografici rivelarono già a Ettore Levi che uno dei caratteri fondamentali ritenuti da Brissaud, Meige, Ferrarini, Halmagrand, ecc., specifici degli infantili veri, ossia ipotiroidici, può trovarsi negli infantili di Lorain nell' apparenza i più autentici, come erano appunto quelli studiati da E. Levi. Questo carattere è appunto la mancata ossificazione delle cartilagini epifisarie all'epoca normale. Insomma l'infantile di Lasègue-Lorain ha di comune coll'infantile ipotiroidico non solo la incompletezza dello sviluppo scheletrico, sessuale e mentale, secondo il nostro trinomio più sopra esposto, ma anche, in particolare, il ritardo del saldamento epifisario. Ciò non può venire infirmato dalla dimostrazione che nei Lorain il saldamento avviene nella vita adulta più presto che non negli ipotiroidici.

Dinanzi al fatto accertato da E. Levi potrebbe però replicarsi: se gli infantili di Lorain mostrano ritardo di saldamento epifisario, ciò vuol semplicemente dire che essi sono infantili distrofici e ipotiroidici a un tempo, ovvero che anche gli infantili di Lorain sono, in fin dei conti, degli ipotiroidici (teoria unitaria di Hertoghe, Ausset, Breton, ecc.). Se non che sarebbe spingere la logica al di là dei fatti, poichè bisognerebbe che fosse antecedentemente e in modo perentorio dimostrato essere la tiroide la esclusiva regolatrice dei processi di ossificazione e di accrescimento.

Contro la veduta unitaria poi, basata principalmente sull'equivoco criterio terapeutico (il trattamento tiroideo riesce utile anche nei Lorain) milita intanto il fatto della varietà clinica delle forme d'infantilismo e la logica presunzione allo stato attuale della patologia sperimentale e dell'anatomia patologica, che anche altre glandule a secrezione interna, all'infuori della tiroide, abbiano influenza sullo sviluppo dell'organismo.

Si è detto che esistono degli *infantili-giganti*. Non vi ha dubbio. Ciò si basa appunto sui rapporti fra gh. tiroide e pituitaria. Brissaud

scrisse che ogni gigante ha impronte infantili, sia nella funzione sessuale sia nella intelligenza. Se non che l'infantile-gigante spesso si evolve verso l'acromegalia, e la teoria unicista è tutt'altro che in ribasso (Bartolotti, 1910). Il gigante-infantile presenta infatti il tipo dell'adolescente, e in esso ci sono quasi sempre i segni di una incipiente acromegalia.

Nei giganti-infantili persistono, è vero, tutti i caratteri somatici e psichici del bambino; si tratta di un puerilismo postpuberale. Se non che è evidente, che la statura gigante è qualche cosa di aggiunto alle caratteristiche dell'infantilismo; l'evoluzione verso l'acromegalia lo dimostra in modo perentorio. Comunque sia, l'infantilismo gigantico rappresenta una forma clinica specialissima e rara dell'infantilismo, chiarita dal supposto o dalla dimostrazione di un intervento del fattore ipofisario (alterazioni adiposo-genitali, tendenza alla sindrome acromegalica, ingrandimento della sella turcica).

Si è detto — a proposito dell'*infantilismo eunucoide* — che anche in questa forma si incontrano dei giganti, ma pure in quelli a statura giusta le dimensioni degli arti inferiori sono più grandi relativamente che quelle del tronco. La castrazione prima della pubertà porta assenza di qualsiasi carattere sessuale secondario, mentre dopo la pubertà permette la comparsa di qualche attributo sessuale. Qui però si tratta di infantilismi parziali, poichè negli eunuchi, oltre al carattere della statura bassa, manca pure quello della mentalità infantile.

Oltre alla ipotrofia staturale, si notano negli infantili-veri altre stigme a carico dello scheletro. Il torace mantiene la forma che ha nel neonato: le curvature cervicali e lombari sono poco accentuate, le costole formano un angolo di 8° sulla orizzontale (mentre negli adulti ne formano uno di 30°); l'apertura superiore è ristretta. La ragione è da ricercarsi nel fatto che l'accrescimento della parte ventrale della gabbia ossea toracica rimane indietro alla parte dorsale. Ciò per alcuni autori è importante, inquantochè questa stenosi toracica predispone alla tubercolosi (secondo il Mathes, questo però è un errore di interpretazione, chè tale alterazione è l'effetto e non la causa di una predisposizione generica). Nel bacino l'arresto di sviluppo riguarda il sacro e le sue ali e il suo movimento di rotazione indietro: la curvatura lombare che nella donna normalmente sviluppata è in

alto e il bacino è fortemente inclinato, nell'infantile come nel bambino è invece più bassa, per cui il bacino è solo lievemente inclinato. Tali formazioni hanno le loro conseguenze nella stazione eretta e nel cammino, come nella funzione genitale. Le proporzioni dell'accrescimento in lunghezza mostrano il punto in cui si è verificato l'arresto di sviluppo; per cui si può avere uno scheletro: *a*) con proporzioni di fanciullo; *b*) con lunghe gambe e corto tronco; *c*) con lungo addome e corto torace; *d*) con proporzioni che si avvicinano a quelle dell'adulto.

C'è da aggiungere, a mo' di appendice, ai caratteri scheletrici ora esposti, qualche carattere fisiologico proprio dell'infantilismo. Nell'apparato circolatorio gl'infantili dimostrano qualche volta ipoplasia del cuore e dei grossi vasi, scarsezza dei capelli, delle ciglia e delle sopracciglia e in genere dei peli in tutte le parti del corpo. Bisogna dire però che questi segni fisiologici non sono specifici dell'infantilismo, ma possono trovarsi in molti altri casi di semplice disglandularismo.

* * *

Accenniamo ora di volo ai sintomi dell'infantilismo riguardanti la sfera genitale e psicosessuale. Sono ben note le caratteristiche anatomiche e istologiche dell'apparato genitale del maschio e della femmina in caso d'infantilismo sessuale. Nel maschio si nota piccolezza dell'asta, criptorchidia, mancanza di peli al pube, alle ascelle e al mento, voce eunucoide, ecc. In poche parole, negli infantili si trovano spesso le note dell'ipogenitalismo, note da tempo conosciute.

Si sa che la castrazione degli animali dà effetti diversi secondo che si faccia sui neonati o sugli adulti. Una malattia testicolare nell'uomo bambino (da eredo-sifilide) può dar luogo a una *castratio subalbuginea;* orbene, questa ha per effetto l'arresto dello sviluppo somatico del soggetto all'età infantile.

È pure ben noto l'ipogenitalismo femminile; alcuni autori han data la descrizione istologica dell'ovaio infantile (Bartel). Esiste pure infantilismo dell'utero (Virchow). L'utero, a seconda del vario stadio in cui il suo sviluppo si è arrestato è o infantile, cioè totalmente piccolo, o infantile per proporzioni, ma non per grandezza, o pubescente in cui il rapporto tra collo e corpo mostra l'accenno allo sviluppo, che poi non è proseguito. L'istmo può essere molle, onde retro- ed antiflessione, assenza o grande irregolarità dei mestrui. In

quanto ai genitali esterni muliebri di tipo infantile, si è notata la loro piccolezza, il *mons Veneris* poco sviluppato e glabro, le grandi labbra flaccide o quasi mancanti, vulva quasi chiusa, ostio ristretto. Tutto l'apparato poi è in stato d'ipofunzione (Bartel), cioè di astenia (Stiller).

Come già accennammo, Brissaud, Meige, Souques, Magalhaes Lemos, ed anche il nostro Pellizzi, attribuiscono la massima importanza allo stato degli organi genitali, tanto che Souques definisce l' infantilismo uno stato morboso costituito dall' ipoplasia, o dall'atrofia degli organi genitali e dall' assenza dei caratteri sessuali secondari in un individuo che ha oltrepassata l' età della pubertà. A ciò però altri autori, e noi stessi con il Claude, obbiettiamo che vi sono infantili in cui gli organi genitali sono normali o quasi.

Infatti a volte gli organi genitali e anche i caratteri sessuali secondari, sono discretamente sviluppati, ma non vi ha esercizio alcuno della funzione. A volte infine vi hanno nei maschi perfino erezione e ejaculazione, ma manca qualsiasi appetito sessuale (De Sanctis). Queste variazioni sono in rapporto coll'età del paziente e col grado del suo arresto di sviluppo.

La questione dello stato degli organi e della funzione sessuale negl'infantili mixedematosi (che sono poi gl'infantili tipici) ha richiamato sempre molto la nostra attenzione. Certo è che l'ipogenitalismo nei mixinfantili sparisce col tempo. Ho seguito per circa vent'anni, quattro ragazzi mixinfantili diagnosticati come tali da fanciulli. Di questi quattro, due (uno ora di 30 e uno di 41 anni) presentano organi e funzioni sessuali quasi del tutto normali; due invece, hanno organi genitali esili, polluzioni rarissime e nessuno appetito sessuale. I due primi però, secondo nostre dirette constatazioni, esercitano, sì, periodicamente la funzione sessuale (non mostrando alcuna forma di pervertimento o di inversione), ma tutti e due mostrano scarsa *libido* e una psicosessualità molto elementare.

* * *

Veniamo ai sintomi psichici dell'infantilismo che finora furono piuttosto negletti dagli autori.

Non si tornerà sul nostro tipo di « mentalità infantile ». Diremo soltanto che in via generale, la descrizione da noi datane, corri-

sponde alla esperienza acquistata in questi ultimi anni. In qualche caso si può accertare insufficienza dell'attenzione con sufficiente sviluppo della memoria. Crediamo che bisogna dare a questo carattere una spiccata importanza differenziale, in quanto che negli imbecilli veri si ha, in generale, in fatto di memoria e di attenzione una manchevolezza di pari grado. I tempi di reazione sono lunghi negli infantili. C'è chi negli imbecilli trova i tempi più corti che nei normali (p. es. Binet); se ciò è esatto, abbiamo un'altra differenza non disprezzabile colla mentalità infantile. I fanciulli hanno veramente medie di tempi di reazione abnormemente lunghe e una oscillazione media molto elevata.

Vi ha negli infantili una spiccata povertà dei contenuti associativi; grave ritardo nell'apprendere le nozioni scolastiche ed evidente povertà del vocabolario, carattere quest'ultimo nettamente infantile; facile emozionabilità, unitamente (almeno molto spesso) a fiacchezza di stati affettivi (tipo ipo-affettivo emotivo); suggestibilità, credulità, imitazione. Si è detto che fino a otto anni i bambini si rappresentano gli oggetti più piccoli, e, sorpassata quest'età, più grandi del vero (Mercante). Se l'osservazione fosse esatta, i disegni al comando negli adulti potrebbero colla loro grandezza offrirci un criterio di infantilismo mentale. Abbiamo fatti vari saggi in proposito, ma i nostri risultati sono molto dubbi; finora non potremmo, dunque, associarci all'osservazione di Mercante. Invece possiamo confermare che i disegni spontanei di infantili anche adulti (15-20 a.) ma incolti presentano i caratteri di quelli dei fanciulli di 5-8 anni. La calligrafia degli infantili istruiti rivela anch'essa meglio che altri sintomi clinici la loro mentalità di fanciulli.

Ciò nondimeno, per nostro conto, siamo in grado di affermare che i due segni più sicuri di mentalità infantile visibilissimi nel comportamento sono: *a*) i giuochi (propri di una età inferiore alla cronologica del soggetto) e *b*) la tendenza dei soggetti a trattenersi con i compagni di età cronologica inferiore alla loro.

Secondo Dupré, cui dobbiamo vari studii sul puerilismo mentale, la mitomania sarebbe anche segno d'infantilismo. Lo stesso conferma il Digaspero. È vero; ma non è un segno univoco; si trova pure nelle mentalità imbecilli, nei psicodegenerati semplici e nei soggetti isterici. È anche vero per altro, che negli infantili facilmente

si osserva il carattere isterico. Questa associazione non può essere fortuita: ne abbiamo osservati due casi nettissimi. Un'osservazione molto giusta è che si danno vari tipi individuali di mentalità nell'ambito del psico-infantilismo. E veramente bisogna distinguere i caratteri fondamentali psico-infantopuerili dai caratteri accessorî e da quelli indipendenti dall'arresto di sviluppo.

Digaspero, Zingerle (1911) hanno studiato la mentalità infantile appunto a proposito degli infantili distrofici e ipotiroidici. Malgrado però l'analisi ben fatta dei suoi casi, il Digaspero non ha potuto dare un quadro definitivamente comprensivo della mentalità infantile. È quindi impossibile che nella sua classificazione possano rientrare tutti i tipi che si incontrano nella pratica. Ha perfettamente ragione E. Levi il quale non ha potuto adattare i suoi casi nei quadri della mentalità infantile delineati da me e da Digaspero. Non si può pretendere che venga dato un quadro completo e definitivo della mentalità infantile patologica. Pel momento bisogna studiare bene i singoli casi: le vedute teoriche ci porterebbero fuori di strada. Bisogna riflettere intanto: 1° che gli infantili sono, sì, dei fanciulli, ma dei fanciulli patologici, e quindi è da aspettarsi che la loro mentalità, quantunque, per qualche aspetto infanto-puerile, mostri, almeno a volte, delle lacune e non una riduzione globale armonica; 2° che il termine di confronto cioè la mentalità del bambino e del fanciullo normale è tutt'altro che ben chiaro e fisso. La psicologia infantile non ha descritto sinora un tipo per ciascun anno di vita; si tratta sempre di approssimazioni; 3° che ci sono variazioni individuali, le quali nascondono, alterano, falsificano il tipo mentale fondamentale; 4° che gli adulti infantili patologici ci si presentano tutti più o meno corretti dalla vita pratica; l'accumulo di esperienze e l'influenza dell'ambiente modificano il tipo, e l'acquisito adattamento e le esercitate attitudini nascondono molte manchevolezze.

Nei 4 mixinfantili, ai quali si è accennato poco fa, abbiamo potuto fare delle constatazioni molto importanti. Uno di essi attualmente è muratore, uno è maschera di cinematografo, il terzo è una specie di sagrestano e il quarto appartiene a famiglia signorile. Orbene, tutti e quattro son capaci di disimpegnare qualche mansione e anche di governarsi con una certa convenienza; ma non vi ha dubbio alcuno: la loro mentalità non è quella degli adulti di uguale età

Fig. 113.

Radiografia della mano di Infantile mixedematoso (S. G. a. 25)

e in pari tempo essa non può nè deve riferirsi al tipo idiotico o imbecille. Neppure si possono questi mixinfantili menomamente assimilare a dei veri frenastenici con mentalità di tipo infantile; manca in loro quel non so che di « mostruosità », di « eccezionale » che è lo stigma di tutti i frenastenici biopatici e cerebropatici a *deficit* di alto e di medio grado.

Nel 1909 fu da noi descritta la mentalità infantile a proposito di uno dei nostri 4 infantili mixedematosi ora detti (Giovanni S., allora di a. 27); il quale si prestò alle nostre minuziose indagini cliniche e clinico-psicologiche. Ebbene, abbiamo potuto seguire il nostro soggetto sino ad oggi (luglio 1924); dimodochè il caso ci serve a meraviglia per conoscere il decorso della sindrome infantile nell'età adulta e rispettivamente per confermare ciò che in tutti i nostri studî è stato ripetuto, e cioè che anche gl'infantili hanno la loro evoluzione somatica, fisiologica e psichica, quantunque proseguano sempre per tutta la vita a mantenere i caratteri fondamentali della loro forma. Ecco ora lo *status* attuale di Giovanni S. che il lettore, volendolo, potrà confrontare con lo *status* del 1909 pubblicato nella nostra monografia *Infantilismo e mentalità infantile*.

Catamnesi (1° luglio 1924): Giovanni S. di a. 41, *cachet* cinematografico e maschera. Si conferma con maggiore lusso di particolari che S. ha spiccatamente la tubercolosi nella sua famiglia. Si conferma pure che il p. fu sempre di ottima salute e non ebbe mai gravi malattie. L'esame degli organi e delle funzioni della vita vegetativa è negativo. Organi genitali normali; soltanto il prepuzio è molto abbondante; sono più sviluppati che non nel 1909, quantunque non normalmente, i peli alle ascelle. Barba bene sviluppata, molto più che non lo fosse nel 1909. Persiste la voce eunucoide. Statura totale cm. 115, peso kg. 35. Si noti che Giovanni alla leva aveva 110 cm. di statura; a 27 anni 114 cm. Il suo peso a 27 anni era di 24 kg. Sicchè egli è lievemente cresciuto di statura e sproporzionatamente aumentato di peso (grasso).

Riguardo alle funzioni sessuali, Giovanni pare che le esercitasse regolarmente (?) già a 27 anni ma fino a 17 anni non aveva avuto mai erezioni nè ejaculazioni. Del resto a 27 anni aveva qualche volta coitato (a suo dire), ma si trattava di cosa fatta sotto la spinta altrui, assai raramente, con scarsissimo entusiasmo e con grande paura di malattie. Attualmente Giovanni assicura che ebbe una volta blenorragia e che pratica donne pubbliche all'incirca una volta per settimana; ma che ha sempre una grande paura della sifilide. Se non che, ammesso pure che G. affermi il vero (ciò è molto da dubitare, data la sua vanità) è facile intuire che egli non tiene affatto alla donna, ed ha scarsissimo orgasmo venereo.

Riguardo alla mentalità, si nota che G. ha acquistate parecchie nozioni relative ai cinematografi e alla politica; ma egli apparisce sempre dotato di una personalità « ridotta » di schietto « tipo puerile », ma differente dalla personalità info-puerile normale per il comportamento e in particolare per la mancanza di vivacità nell'espressione, di velocità nelle reazioni. La vanità di Giovanni apparisce ancor più oggi che nel 1909. Nel raccontare la sua vita, egli insiste nel dire che di sua iniziativa venne in città, a Roma, e s'impiegò come maschera e come *cachet* cinematografico; che ha frequentato scuole private e sa disimpegnarsi abbastanza con la sua corrispondenza; che negli ultimi 5-6 anni la sua intelligenza ha molto migliorato, anzi egli afferma che ora ha uno « sviluppo fenomenale », e ciò benchè (come egli dice) « a fare la maschera ci si demoralizzi ». Alcuni anni or sono iniziò lo studio del canto, che poi tralasciò; ma ora da poco lo ha ripreso, essendo sua intenzione di « diventare artista del teatro di varietà ». Vuol fare il numero « di romanzista e non di roba buffa », per la quale non ha mai avuto simpatia. L'idea di divenire un cantante e di arricchire, è quasi ossessiva nel nostro soggetto

3. – Diagnosi differenziale.

Una parola sulla diagnosi differenziale. Molti tendono a far confusione tra infantilismo e *nanismo*. Buschan, Levi, noi stessi intendiamo tener salda la distinzione fra nani condrodistrofici, gobbi, pigmei... e infantili. Nanismo vuol dire bassa statura da causa patologica con deformità e disarmonia delle differenti parti del corpo; nessun altro carattere gli è specifico. Launois distinse tre categorie di nani: nani ben proporzionati euritmici, nani mixedematosi distiroidici, e nani acondroplasici, che presentano brachischelia e testa grossa. Sainton, Moutier diedero altre classificazioni dei nani.

Queste ed altre classificazioni del nanismo possono portare però a deplorevoli confusioni. Cosa si vuol intendere per nanismo mixedematoso? Si vuol semplicemente dire che, se col mixedema si può accompagnare la idiozia (forma di Bourneville) o l'infantilismo, si accompagna sempre la bassa statura: il nanismo. Ma questa sarebbe una constatazione inutile se non si aggiungesse che il concetto di nanismo mixedematoso implica il normale sviluppo sessuale e intellettuale, nel qual caso soltanto il nome sarebbe giustificato. Invece nanismo mixedematoso vuol dire per gli autori: statura bassa per mixedema, condizioni sessuali e psichiche a parte.

Recentemente André Léri (1923) a proposito di disendocrinie ipofisarie ha voluto porre in evidenza la differenza tra infantilismo ipofisario e nanismo ipofisario puro; ma noi non dividiamo la preoccupazione di quest'A. Possiamo anche noi ammettere che l'alterazione ipofisaria sia capace di per sè di provocare nanismo senza intervento delle glandule genitali. Lasciamo, adunque, da parte il nanismo mixedematoso e anche il nanismo mongolico degli autori francesi. Vi ha una forma classica di nanismo: è il *nanismo acondroplasico.*

Da qualche anno si è tornato a trattare con insistenza della microsomia. Ma i microsomi non sono degli infantili. Per fortuna su questa affermazione si può essere tutti d'accordo. La microsomia essenziale che può essere ereditaria e familiare è caratterizzata da un solo sintomo: la riduzione armonica della statura. I microcefali-micromielici, come pure certi sclerotici, sono anche molte volte piccoli di statura (Variot, Pellizzi, Vogt); dirli microsomi da causa cerebrale non aggiunge nulla; sarebbe bene non moltiplicare le denominazioni (Levi). Ma i microsomi veri o essenziali ci sono? Senza dubbio; si cita come classico esempio la famiglia Magro (E. Levi), descritta da varî autori; e poi si afferma che tra i cosidetti nani, che girano per i nostri teatri di varietà, si trovano anche dei microsomi essenziali. Certo, intorno ai microsomi, corrono opinioni

Fig. 114.
B. B. a. 9. Nanismo. Acondroplasia
Intelligenza normale.

varie. Sono essi la più alta espressione dell'infantilismo di Lorain (Meige)? No; siamo d'accordo con Levi. Sono essi in rapporto con una distrofia di natura tiroidea? Levi lo nega e, per ciò che riguarda

Fig. 115.

Mano di Acondroplasico (B. B. a. 9) ridotta di un terzo. Tutte le ossa sono più corte della norma.

i suoi casi, potrà forse avere delle buone ragioni da parte sua. Noi però abbiamo visti (e talvolta anche visitati) parecchi nani in teatro e per le vie ed abbiamo nel nostro materiale una buona collezione di fotografie. Ebbene fra di essi, si riconoscono sempre acondroplasici, rachitici e ipotiroidei di vario grado. E. Levi però che difende la

microsomia essenziale troverebbe che il caso Giovanni S. da noi descritto nel 1909 di cui si è data or ora la catamnesi, sia un caso misto di microsomia con infantilismo. Ci sia lecito di restare fermi

Fig. 116.
Mano di fanciullo normale di a. 9 (ridotta di un quarto) per confronto con la fig. 115.

nella nostra diagnosi. Non s'intenda di negare la possibilità di trarre fuori dalla casistica delle nuove forme o varietà cliniche e magari una microsomia; ma non si può parlare di microsomia essenziale,

quando nel caso ci si offra qualche segno di mixedema per quanto attenuato.

Il microsoma Magro Santo e suo figlio descritti da E. Levi, a giudicare dalla fotografia e rispettivamente dalla *facies*, si potrebbero ritenere senz'altro dei mixedematosi; il padre un infantile mixedematoso leggero ora guarito e corretto, il figlio dodicenne un infantile mixedematoso leggero. Non mettiamo in dubbio i dati della storia, quantunque in parte raccolti dall' impresario dei nani, ma ci ha molto impressionati il fatto che il padre, in seguito ad abusi alcoolici, da varî anni è caduto in uno stato di indebolimento mentale. Non abbiamo ricevuto diversa impressione dalla fotografia di Gazzano Domenico (Oss. III di E. Levi): la forma del naso e i tegumenti del collo testimoniano il tipo mixedematoso. Si aggiunga che il Gazzano è nato in provincia di Cuneo, regione del cretinismo endemico.

Il non trovare nei pretesi microsomi essenziali sintomi distiroidici volgari e specialmente i segni scheletrici e i sessuali, prova ben poco; bisogna persuadersi che i distiroidici adulti — i sopravvissuti, cioè, i selezionati — e diciamo pure i guariti (poichè gli infantili possono anche guarire) sono molto diversi dai distiroidici giovani. Quelli finiscono col raggiungere una certa maturità sessuale e psichica; e a testimoniare l'origine distiroidica della microsomia restano sopratutto non solo la bassa statura, carattere specifico della microsomia, ma i caratteri dei tegumenti esterni, sopratutto la *facies*.

Ma si oppone il fatto che spesso la microsomia essenziale è ereditaria e familiare. Ciò vale a distruggere l'ipotesi di una patogenesi tiroidica, come sembra credere il Pellizzi? Non ci pare. Ci sono anche ipotiroidici ereditarî e familiari: è una nozione banale. Basti riflettere ai cretini. Vorrà significare questo tutt'al più, che negli ipotiroidici ereditarî vi ha un fattore di più, la degenerazione, come si dice; fattore che fu messo in evidenza, a proposito dei cretini endemici da Cerletti e Perusini e a proposito d'infantilismi da Magalhaes Lemos.

Se non che noi riteniamo che vi sieno dei microsomi veri, o pigmei, nei quali non è riconoscibile alcun segno patologico propriamente detto. È probabile che a questa categoria appartengano i nani dell'Alto Uelè della zona del Bomokandi (Nian-nian), stando almeno alle fotografie che se ne vedono in alcune pubblicazioni belghe (anche H. M. Stanley ne parla in *Africa tenebrosa*. Treves, 1890).

Si tratta forse di sopravvivenze eccezionali di razze vinte? Se è così, i pigmei non hanno nulla a che fare cogli infantili, che sono in fin dei conti dei malati. È vero che Ranke, applicando la legge di Müller-Häckel all'origine umana, dedusse che i caratteri primitivi son quelli che presenta il bambino; è vero che Kollmann trova nei pigmei il tipo umano primitivo e il Sergi descrisse i microcefali normali, cioè degli uomini normali dalla piccola testa; ma in tutti questi casi si tratta di una ipoevoluzione euritmica, o, se si vuole, di una infantilità *sui generis*, non già di un infantilismo patologico.

Con ciò non si negano i casi dubbî, le forme di passaggio e le forme miste o combinate. Ecco perchè ha ragione il Pende quando afferma che non è sempre possibile dire se si tratti di nanismo primario puro (microsomia di altri autori) o di nanismo-infantilismo. Oltre a ciò, trovandosi in una stessa famiglia infantili e nani euritmici o microsomi, non è possibile separare nettamente queste forme, come non è possibile separarne la fisiopatologia, dati i numerosissimi rapporti fisiologici che intercorrono fra lo sviluppo morfologico e lo sviluppo ponderale del corpo. Cagione d'incertezza sono specialmente gli infantilismi incompleti e i parziali, di cui si osservano parecchi casi.

Tutti conoscono gli « acondroplasici ». I colleghi italiani dopo la descrizione classica di P. Marie si sono occupati molto di questa malattia (Bertolotti, E. Levi, Lugaro, Massalongo e Piazza ed altri). L'acondroplasia è una distrofia caratterizzata dall'aplasia condrale di tutte le ossa che si sviluppano da un abbozzo cartilagineo. Ma essa spesso è commista a sintomi rachitici e, sebbene raramente, anche a sintomi ipotiroidici (Lugaro). L'acondroplasico ha micromelia rizomelica (predomina alla radice degli arti) e può anche avere meso- ed acromelia (Bertolotti), mano a tridente (Marie), macrocefalia, ed altri sintomi più o meno caratteristici.

Pare tuttora ad alcuni che questa malattia fetale debba considerarsi come un'abiotrofia eredo-familiare permanente localizzata negli elementi di crescenza delle linee epifisarie. Altri attribuisce a infezioni o a intossicazioni il fatto della sclerosi della cartilagine epifisaria. Altri infine considera l'acondroplasia come una ghiandulo-distrofia (ipofisaria specialmente, secondo Hastings Gilford, genitale secondo altri, ecc.). In realtà siamo ancora all'oscuro.

Si son descritte le acondroplasie atipiche e le pseudoacondroplasie.

K. H. Krabbe (1923) è tornato recentemente sull'argomento. Si tratta di casi che somigliano all'acondroplasia vera per il raccorciamento delle estremità, ma ne differiscono, poichè manca sempre l'infossamento alla radice del naso e talvolta manca la mano a tridente. Alcuni di questi casi sono d'origine post-natale, apparsi in seguito a malattie acute e qualche volta complicati da rachitide. Il Krabbe descrive due casi di sindrome pseudo-acondroplasica; a tutti e due mancava la forma caratteristica del naso. La malattia nell'uno cominciò all'età di 6 anni in seguito a una malattia acuta; l'altra malata aveva le mani normali. Certe perturbazioni delle glandule endocrine, sopratutto la pubertà precoce, sembrano poter produrre, col saldarsi precoce delle linee epifisarie, un raccorciamento delle estremità che può dare al malato un aspetto acondroplasico.

Ma, in verità, non si vede come mai i fanciulli acondroplasici o pseudoacondroplasici possano confondersi con gl'infantili. Sia detto una volta per sempre; nessuna specie di nanismo può essere ravvicinato clinicamente e patogenicamente all'ipo-evolutismo globale, ossia all'infantilismo propriamente detto.

4. – Classificazione.

Circa le forme cliniche dell'infantilismo abbiamo già detto come sia da mantenersi la distinzione tradizionale fra Inf. *distrofico* e Inf. *mixedematoso*. Abbandonare questa pittorica distinzione clinica in nome della patogenesi sarebbe un regresso deplorevole. Basti qualche esempio.

Il Brugsch sostituisce senz'altro al concetto d'infantilismo quello di *Kümmerformen* (forme stentate), le quali si riferiscono a quegli individui che per il manchevole sviluppo in massa e in lunghezza restano all'infuori della grande serie dei rappresentanti di una razza. Se queste forme esprimono un arresto ad uno stadio di sviluppo si chiamano *Kümmerformen* con abito infantile. L'A. distingue, a parte, le anomalie dell'apparecchio sessuale:

1° *Kümmerformen* per intossicazione cronica dei genitori;
2° » » difetto di formazione (vizî congeniti);
3° » » malattie acquisite nell'infanzia (rachitide);
4° » » insufficiente nutrizione;

5º *Kümmerformen* per cretinismo endemico;
6º » » mixedema congenito e infantile;
7º Mongolismo;
8º Nanismo ipofisario;
9º » condrodistrofico.

Il Weygandt in una classificazione pletorica degli infantilismi e delle idiozie (1914) ci fa sapere che l'infantilismo distrofico si divide in quello per insufficienza di nutrizione e per disturbi intestinali, per vizî cardiaci della valvola polmonare e della mitrale, per alcool, piombo od altre sostanze tossiche, per malattie infettive, tubercolosi, malaria, sifilide. Ma tutto questo è scolastico. Infantilismo « vero » per quanto si chiami « distrofico » non si ha senza alterazione delle ghiandule a secrezione interna. Dunque la classificazione di Weygandt è semplicemente etiologica e non patogenetica.

Dell'esistenza di infantilismi *misti* o *combinati* non può oggidì dubitarsi (Brissaud, De Sanctis); vogliamo dire di infantilismi che a un tempo presentino sintomi della forma mixedematosa e della forma distrofica.

La distinzione di infantilismo *generalizzato* o globale e di infantilismo *parziale* e quella di infantilismo *completo* e *incompleto* o attenuato, fu taciuta dalla grande maggioranza dei clinici che si occuparono del nostro argomento. Ora però su quelle distinzioni non può affacciarsi dubbio (Hertoghe, Brissaud, Jeandelize, ecc.). Gli stessi autori francesi riconoscono tre gradi all'infantilismo « vero » (nel senso di Brissaud) e cioè, infantilismo *perfetto* o ideale, infantilismo *comune* e infantilismo *attenuato* (Halmagrand).

A. Kronfeld (1921) ha descritto un infantilismo psico-sessuale costituito da disturbi della crescenza, *deficit* delle funzioni endocrine, contegno infantile dall' aspetto psichico e dall' aspetto sessuale, ecc., e ha distinti 5 gruppi di questa forma d'infantilismo. Non è improbabile che nei casi di questo autore si trattasse di sindromi d'infantilismo parziale in pazienti affetti da forme mentali diverse. Il Kretschmer criticò, ma da un altro punto di vista, la descrizione de Kronfeld.

Tipo d'infantilismo parziale è il psico-infantilismo (Brissaud, De Sanctis, Digaspero, Zingerle, Duprè). Mathes ammette che l'infantilismo (che egli definisce un arresto di sviluppo determinato già nel

periodo embrionale, ereditario e trasmissibile o acquisito in seguito a lesioni embrionali) possa manifestarsi e localizzarsi nei diversi territorî importanti dell'organismo. Alcuni autori (Hertoghe, Curschmann, Edinger e altri) ammettono persino l'infantilismo monosintomatico: dei capelli, dei denti, della vescica, della voce, del cuore, del torace, dell'aorta, dei polmoni, dei muscoli, dei genitali, il che, secondo Pende, può avere un puro significato anatomico di distrofia isolata, di aplasia di un organo o di un tessuto, ma non vera importanza patologica. Qui infantilismo è sinonimo di arresto di sviluppo. A proposito dell'infantilismo parziale, ci sia permesso ricordare che da molti anni noi parliamo di infantilismo mentale unito a infantilismo motorio, forma della quale trattò in seguito H. Meige al Congresso di Amiens del 1911, dove si accennò all'utilità di studiare la contrattilità muscolare nel bambino arretrato e normale per stabilire se vi sia anche una motilità infantile. Il cosidetto nanismo mitralico (Gilbert, 1884) non pare costituisca mai la sindrome completa dell'infantilismo. Secondo Aurégau (Thèse, 1910) anche nel nanismo mitralico più completo, vi ha integrità di sviluppo delle facoltà intellettuali. Sicchè si tratterebbe di una forma *parziale* dell'infantilismo.

È anche necessario ricordare l'infantilismo *tardivo* o *regressivo* descritto dal Gandy (1906 e 1911) del quale sono stati riferiti parecchi casi da Déséglise e da Cordier e Rebattu. Léopold-Lévi descrisse il caso di un uomo normale, nel quale a 56 anni, dopo una polmonite, si manifestarono per ordine cronologico i seguenti disturbi: impotenza, frigidità, riduzione degli organi genitali interni ed esterni, caduta della barba, dei baffi e dei peli all'ascella e al pube, alterazioni trofiche della cute e dei capelli, diabete insipido. Sintomi dunque di natura tiroidea, testicolare e ipofisaria. Nella forma di Gandy si tratta insomma di un infantilismo parziale e precisamente di un infantilismo sessuale o meglio di una reversione sessuale verso il tipo infantile, determinata da insufficienza acquisita della funzione tiroidea, combinata probabilmente a disorchidia e forse anche ad altre modificazioni vasculoglandulari (Déséglise).

Gli autori moderni descrivono una quantità di infantilismi diversi a seconda della ghiandula che stando ai sintomi clinici sembra presa principalmente (esclusivamente addirittura, secondo l'opinione di altri). Queste distinzioni sono ben giustificate, ma il medico si

accorgerà facilmente che il più delle volte, posto dinanzi a diagnosi d'infantilismo genitale, o ipofisario, o pancreatico, o surrenale, ecc., dovrà rifiutare la diagnosi d'infantilismo « vero » cioè propriamente detto, ma dovrà riconoscere o infant. parziali o semplici arresti di sviluppo a carico di singoli organi o funzioni, cioè glandulo-distrofie.

A tale proposito però si deve fare un'avvertenza importante. È possibile, anzi ciò si verifica sovente, che i frenastenici cerebropatici o biopatici ci offrano note d'infantilismi parziali; l'inf. genitale è abbastanza frequente come il pituitarico. In simili casi abbiamo notato tante volte che certuni trascurano lo stato deficitario e diagnosticano tutta la sindrome come infantilismo rispettivamente genitale, pituitarico, ecc. Noi riteniamo che questo sia un grande errore clinico, anche perchè porta a conseguenze deplorevoli nel pronostico (fausto) e nella terapia (p. es.: innesto testicolare). Noi confermiamo ancora una volta che le ghiandulo-distrofie dànno variazioni del carattere e tutt'al più debolezza mentale, ma non dànno — da sole — lo stato idiotico e imbecille, salvo che nel caso di mixidiozia.

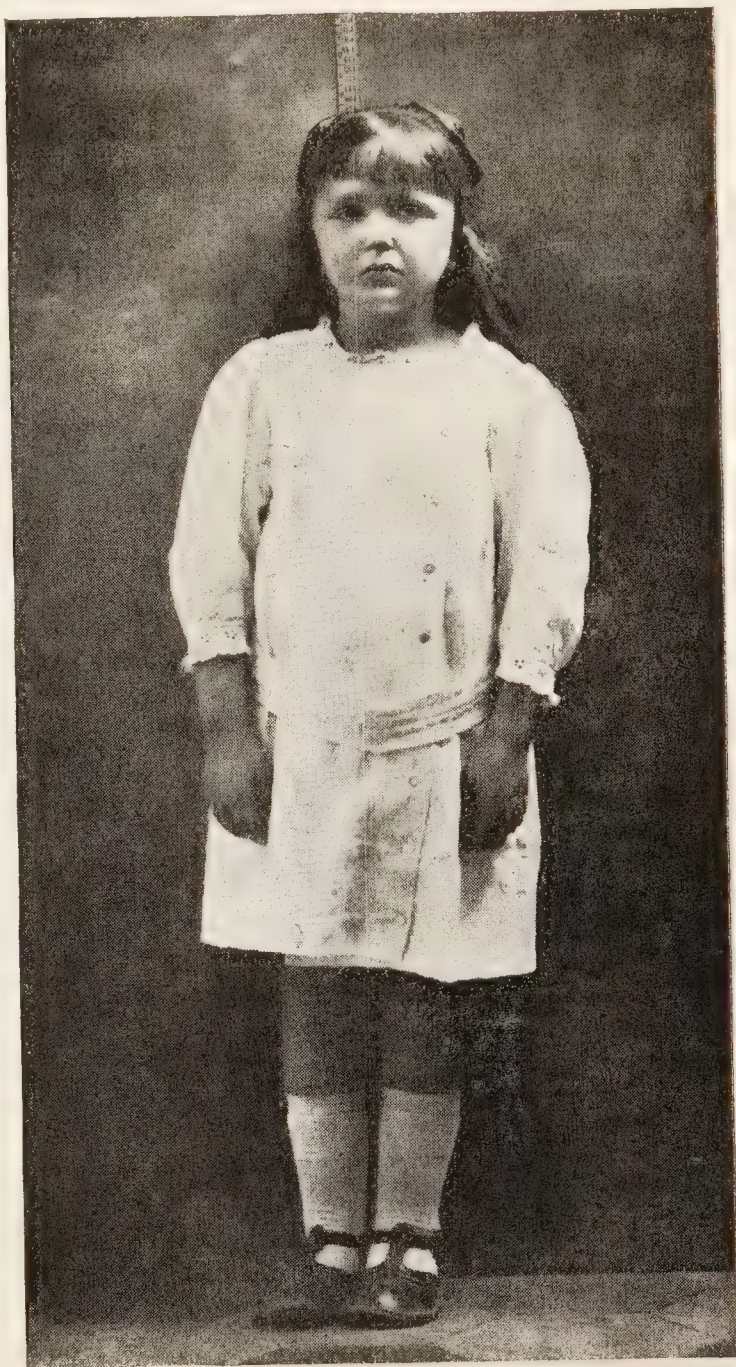



Fig. 117.
C. J. 1. 15 ½ (1918). Infantilismo (pluriglandulare).

* * *

Ad illustrazione e comento della sintomatologia e della classificazione degli infantilismi riferiamo qualcuno dei casi più recenti che non trovarono posto nelle nostre precedenti memorie sull' argomento.

Il caso seguente, osservato a Villa Amalia, fu riferito dal dottor C. De Sanctis nel Rendiconto.

C. Jolanda a. 15 ½ (sett. 1918). Nessun antecedente familiare e personale degno di nota. Bambina dell'apparente età di a. 10. Statura cm. 118. Tendenza alla polisarcia. Peso Kg. 28.900. *Bouffisure* delle gote, sopracciglia scarse, cuscinetti adiposi alle mani. Anomalia scheletrica del dito anulare sinistro, che è più corto. La stessa anomalia si riscontra nel piede. Tiroide non palpabile. Non mestruata: nessun segno puberale. Enuresi fino a 12 anni. Psichicamente Jolanda si comporta come una bambina della corrispondente età apparente: buona, assennata, compie le piccole mansioni domestiche. Abitudini infantili. Ha frequentato fino alla 3ª « differenziale » nelle scuole di Roma. La radiografia eseguita nella Clinica Medica (prof. Alessandrini) mostra le cartilagini epifisarie presenti: abnorme cortezza del quarto metacarpo sinistro. Le cure pluriglandulari sortirono però scarso successo.

Fig. 118.
Mani dell'Infantile pluriglandulare C. J. (fig. 118). Malformazione della mano sinistra.

Diagnosi: Infantilismo.

Un secondo caso fu osservato all'Ambulatorio nell'aprile 1915 (inedito).

V. E. a. 19. Padre di alta statura, madre di statura media. Si nega lue e tubercolosi. Statura totale del paziente 102 centim. *Facies* lunare; rughe alla fronte, *bouffisure*, rossore ai pomelli; cuscinetti grassosi varî. Sopracciglia scarse, mancanti

sopratutto agli angoli. Mammelle di tipo femminile. Capelli castaneo-scuri; onicomicria. Lingua non solcata. Denti striati trasversalmente. Mesaticefalia; naso incavato alla radice; padiglioni auricolari ben sviluppati. Cicatrice nella bozza frontale destra (traumatica). Ventre protundente. Voce bianca. Non ingorghi glandulari. Il corpo tiroide si palpa, ma è piccolo. Organi genitali piccoli, ma normali. Lieve pelurie al pube. Nessuna paralisi, nè tremori; è destrimane; abilità motrice delle mani molto sviluppata (E. suona un istrumento). Riflessi rotulei vivaci (come

FIG. 119-120.
D'A. A. a. 9. Infantile con insellatura da miopatia.

nei bambini). Intelligenza bene sviluppata; ma la mentalità è di schietto tipo infantile. E. è timido, vergognoso, malgrado che passi la vita nei teatri. Non erotico; fa al comando disegni (figura umana) identici a quelli dei bambini di 4 o 5 anni. Nessuna cultura.

Diagnosi: Infantilismo.

D'ANT. ANTONIO a. 9 (Ambulatorio 1924): nulla nell'eredità. Nacque a termine per parto regolare; appena nato aveva la pancia grossa. Dentizione a epoca normale; ma i denti erano guasti. Deambulazione ritardata (a 2 anni). Sviluppo del linguaggio ritardato. Non ebbe nessuna malattia degna di nota. Secondo lo zio che

Fig. 121.

Mano d'Infantile. D'A. A., a. 9 (fig. 119-120), grandezza naturale. Mancano i nuclei del semilunare e dello scafoide e il nucleo dell'epifisi dell'ulna.

l'accompagna, il bambino è intelligente, di carattere gioviale e buono; soltanto è molto timido. Va alla scuola e fa la seconda elementare con pieno profitto.

All'esame clinico, ciò che subito impressiona è la *facies mixedematoide* e lo sviluppo scheletrico, il quale apparisce inferiore alla norma dell'età cronologica.

FIG. 122.

Mano di bambino normale di a. 4 ½ (ridotta di un terzo) per confronto con la fig. 121.

Inoltre il fanciullo presenta una forte insellatura (come si vede nei miopatici) e il ventre sporgente. Presenta brachischelia; polpacci un po' grossi tanto da ricordare gli pseudo-ipertrofici. Gli organi genitali in apparenza sono normali; solo i testicoli sono ancora nel canale, ma palpabilissimi. Deambulazione normale. Ri-

flessi rotulei deboli. Nella loquela si nota lieve abburattamento. Alla prima visita statura totale (senza scarpe) cm. 94. Peso (vestito) Kgr. 18. Polso: 80 al m'.

Durante la cura tiroidea, aumento di statura, lieve dimagramento e sopratutto scomparsa di ogni torpore.

Diagnosi: Infantilismo (con sintomi miopatici).

Bacc. Adalgisa a. 15 ½, fig. 111 (Amb. 1924). Visitata la prima volta il 9 novembre 1923. Nulla nell'eredità. Genitori forti e bene sviluppati. È la prima nata di cinque figli; gli altri quattro fratelli stanno bene. La madre assicura che alla nascita la bambina era molto grassa «come se avesse due mesi». Allattamento mercenario da nutrice bene sviluppata. A 7 mesi comparve una malattia della pelle e cominciò allora a frequentare molti ambulatorî, dove fu sottoposta a moltissime cure, specialmente a base di tiroide ed ipofisi. Presenta al completo la sintomatologia del mixedema infantile: *facies* lunare, aridità della cute e dei capelli, lingua grossa, voce rauca, freddolosità, ecc. La tiroide non si palpa. Organi genitali esterni normali; mancano i caratteri sessuali secondarî. Loquela infantile. Statura cm. 89; peso Kg. 19.300. Polso: 85. Cuore sano. Tutti gli organi della vita vegetativa normali. Niente linfatismo, nè rachitismo. Nessuna paralisi. L'intelligenza è sviluppata; nessun *deficit* di tipo frenastenico, ma mentalità infantile tipica: affettuosità, capricci, ghiottornia, astuzia, giuochi infantili, ecc.

Viene sottoposta a cura di tiroide. Dopo circa due mesi e mezzo di cura si constatava un notevole miglioramento: era scomparso quasi del tutto il meteorismo, la faccia si è sgonfiata, la lingua, che era tanto grossa da impedire la loquela, aveva prese dimensioni normali, i cuscinetti alle mani erano scomparsi in modo che la cute vi si poteva sollevare a larghe pliche, l'occhio era più vivace. Statura cm. 91,2.

La madre dice che è più pronta e più vivace, che giuoca di più, si muove più volentieri, salta con la corda, mangia molto di più, sente meno il freddo, e che l'umore non è affatto depresso. Resta però una infantile tipica; ama le bambole e giuoca coi bambini di 3 o 4 anni.

Ulteriori osservazioni (luglio 1924) hanno confermato il grande miglioramento dei sintomi mixedematosi pur restando identica la mentalità infantile.

Diagnosi: Mixinfantilismo (tipico).

5. – **Patogenesi.**

Fino a pochi anni fa prevaleva la cosidetta dottrina unitaria; si voleva che tutti gli infantili fossero degli ipotiroidici (Hertoghe). Il Souques ha rinnovato più tardi l'unicismo, ma non a vantaggio della tiroide; egli riteneva che l'infantilismo fosse dovuto essenzialmente alla insufficienza della ghiandula interstiziale che da sola presiede allo sviluppo genito-sessuale. Il Souques (1912) presentò alla *Soc. de Neur.* di Parigi cinque infantili testicolari e disse di ritenere che l'infantilismo

sia sempre determinato da atrofia testicolare che, a volte è primitiva (orchiti traumatiche e tossi infettive, castrazione) ed a volte secondaria a una lesione di un'altra glandola endocrina, come l'ipofisi o la tiroide. È sottinteso che quando l'azione delle due glandole testicolari, cioè la seminale e interstiziale, può essere separata, si riconosce che l'arresto dello sviluppo degli organi genitali e dei caratteri sessuali secondarî, dipende dall'atrofia della glandula interstiziale.

Fu trovato che in infantili, clinicamente ben delineati, il corpo tiroide a volte era ben sviluppato, ovvero che altre glandole a secrezione interna insieme alla tiroide, o con integrità di questa, facevano sospettare la loro insufficienza funzionale. Ed anche a riguardo del concetto di Souques si è trovato che per aversi il quadro dell'infantilismo completo si richiede l'intervento — non sempre secondario — dell'alterazione di altre ghiandule, come la tiroide, l'ipofisi, ecc.

Ciò non ostante, molti seguirono, e seguono anche oggi il Brissaud che insistè sempre sulla distinzione patogenetica e clinica d'infantilismo ipotiroidico o vero e infantilismo distrofico o anangioplasico (extraglandulare) o falso infantilismo. Non si tratterebbe d'infantilismo, ma di *chétirisme* (come dice Bauer) in quei casi di arresto della crescenza dovuti a malattie croniche, affezioni mitraliche, cirrosi epatica, ecc. L'infantilismo Lorain-Lasègue non sarebbe insomma che una atrepsia; soltanto può darsi che la causa distrofica — come l'aplasia arteriosa — possa influire sulla secrezione tiroidea. In questo caso la sindrome mixedema si aggiungerà alla distrofica preesistente. Le tante varietà d'infantilismo (vero, ossia ipotiroidico), descritte fino ad oggi, sarebbero in rapporto, secondo il Brissaud, coll'epoca in cui l'ipotiroidismo si stabilisce, col grado della lesione tiroidea e colla estensione dell'ipotiroidismo, in quanto la glandula tiroide avrebbe funzioni molteplici.

Noi non aderimmo mai a questa teoria di Brissaud. Difatti nulla autorizza a riconoscere alla tiroide la egemonia presupposta dal Brissaud, come già da Hertoghe; e d'altra parte molti fatti inducono a ritenere che i fenomeni dello sviluppo somatico e psichico non sieno regolati esclusivamente dalla glandula tiroide.

Nel 1905 ammettemmo doversi l'infantilismo mixedematoso essenzialmente — ma non esclusivamente — alla diminuita secrezione interna della glandula tiroide, ed essere l'infantilismo in generale

(compreso perciò il distrofico) alla dipendenza di alterate secrezioni glandulari interne. Così ritenevamo che l'infantilismo potesse concepirsi come un disquilibrio formativo-protettivo, prodotto da alterazione della funzione di qualche glandula a secrezione interna, alterazione che è causa sufficiente a rompere in tutto o in parte il ritmo formativo-protettivo dell'organismo. Questa nostra ipotesi — ipotesi della *patogenesi poliglandulare* — trovò consenso presso molti clinici, fra cui citerò Anton, Schuller, E. Levi, N. Pende, Magalhaes Lemos, Halmagrand, Kräpelin, H. Zingerle, A. Coppola, H. Valdizan, Vidoni, Pescatori, e molti altri.

Con quella ipotesi nella dottrina degli infantilismi venivano a introdursi due concetti: *a*) che tutti gli infantilismi, sia il mixedematoso, sia i distrofici, ripetevano, come causa essenziale, l'alterazione di glandole endocrine; *b*) che forse in nessuna forma d'infantilismo, nemmeno nel mixedematoso più classico, l'alterazione riguardava esclusivamente la glandula tiroide, ma era a carico del sistema glandolare endocrinico in generale.

Se numerosi sono i casi che dimostrano l'influenza della ghiandola genitale nell'accrescimento, e l'esistenza di un infantilismo genitale, più numerose sono le prove di correlazioni fra la ghiandola genitale e la ipofisi e la tiroide. Per esempio, in qualche caso di gigantismo acromegalico fu notata inversione sessuale, femminilismo mentale (senza ipertrofia pituitarica, Alfred Gallais, 1912). Tutto porta a ritenere che la funzione della tiroide, della glandola genitale e pur quella della ipofisi entrano in giuoco rispettivamente nello sviluppo infantile e adolescente e che la loro alterazione funzionale conduca a infantilismo o a parziali arresti di sviluppo (Sainton, Fichera, Nazzari, Vigouroux e Delmas, Parhon e Goldstein, Ascoli e Legnani, ecc.).

Le relazioni fra ipofisi e glandole genitali furono dimostrate sperimentalmente da Fichera nel 1905 e più tardi da Parhon e Goldstein. A parte il timo la cui azione sullo sviluppo osteogenico e sull'accrescimento del corpo nei mammiferi più elevati non è più posta in dubbio (Basch, Soli, Lucien) e che ha certamente relazione col rachitismo (Du Castel) e colla atrepsia dei bambini (Lucien), tutto porta a ritenere che la funzione della ipofisi, della glandula genitale e della tiroide entrano in giuoco nello sviluppo infantile e adolescente e che la loro alterazione funzionale porti a infantilismo. Nessuno oggi

tenterebbe di porre in dubbio le correlazioni, la solidarietà funzionale delle glandule endocrine, e specialmente quando si tratta di sviluppo del corpo, della tiroide, della ipofisi, della glandula genitale. La fisiopatologia e la anatomia patologica sono concordi su questo proposito.

Epoca dell'inizio, grado e cronologia delle molteplici alterazioni endocrine, possono spiegare tutte le forme d'infantilismo. È ben noto tuttavia come Brissaud ed Hertoghe ed altri tendessero a destituire di valore i reperti di lesioni di più glandole a secrezione interna negli infantili, sia veri, sia distrofici, adducendo che una lesione della tiroide può portare lesioni in altre glandole. Ciò è perfettamente vero (Marinesco e Goldstein); ma vi sono reperti che non si adattano a questo modo di vedere; in qualche caso, p. es., la lesione testicolare — l'adiastematia — era assai più cospicua che non quella della tiroide (Vigouroux e Delmas), e in altri la lesione riguardava sì delle glandole a secrezione interna, ma non la tiroide, la quale appariva invece istologicamente integra. Sicchè oggidì si leggono correntemente osservazioni di infantilismo ipofisario (Babinski, A. Souques e Stephen Chauvet, 1913), ovarico, testicolare (Richon e Jeandelize), interstiziale (Bouin e Ancel, Souques), surrenale (Morlat), ecc. I lettori ora sanno qual sia il giudizio da dare in casi di tal genere; o si tratta d'infantilismi « parziali » o bisogna pensare che l'osservazione non sia completa se si tratta d'infantilismo vero e proprio.

* * *

In conclusione, allo stato attuale delle nostre conoscenze, ci sembra razionale di ritenere che il concetto clinico-patogenico d'infantilismo implichi quello di pluriglandularismo.

Se è così, si domanda: è possibile che si dieno infantilismi extraglandolari? Zingerle parla di deformazioni embrionali o post-natali gravi, che impediscono lo sviluppo, a causa non definita: solo in alcuni casi vi sarebbe diminuzione della secrezione tiroidea. Peritz oltre all'infantilismo poliglandulare, ammette uno *status thymico-lymphaticus* con anangioplasia, un infantilismo distrofico che si attribuisce a sifilide ereditaria, alcoolismo, tubercolosi, malaria, disturbi cardiaci, forma nella quale non si sa se abbiano influenza le ghiandole a secrezione interna. Marañon però osserva che lo stato timico-linfatico (vedi il Cap. XIII) s'incontra con grande frequenza nelle malattie dovute

ad alterazione delle ghiandole a secrezione interna (nel Basedow, nell'Addison, nell'acromegalia).

G. A. Sutherland ritiene che ogni cattivo funzionamento organico, come ad esempio, il rachitismo, possa produrre l'infantilismo. Barbé e Lévy-Valensi dicono verosimile che l'infantilismo sia sotto sotto l'influenza della sifilide ereditaria. Anton crede che gli infantilismi extraglandolari, sieno possibili; e con Anton lo credono molti altri. Le cause sarebbero: malattie primarie dell'encefalo, eredità degenerativa, traumi (Anton).

Marinesco e Goldstein riferirono due casi di idrocefalia, nei quali si notavano in pari tempo dei disturbi distrofici e precisamente adiposi, arresto di sviluppo degli organi genitali a tipo infantile femminile che ordinariamente non si trovano negli idrocefalici. In tal caso un versamento di liquido ventricolare può spiegare i sintomi infantili; ma sarebbe stato audace il ritenere, che ad essi fosse estranea l'ipofisi. Gli autori credettero infatti a una patogenesi glandolare, perchè nei loro due casi molte glandole endocrine presentavano delle alterazioni. Essi ritennero giustamente che l'alterazione della ipofisi (aumento o diminuzione della secrezione glandolare?) avesse prodotto primitivamente l'adiposi e l'arresto degli organi genitali. Dunque niente infantilismo extraglandulare.

Sembra però che l'infantilismo come sindrome extraglandulare sia ammessa da alcuni nevrologi francesi. Costoro attribuiscono gl'infantilismi al grigio della base. Al livello del *tuber cinereum* vi sarebbero centri che presiedono non solo alla regolazione del contenuto d'acqua dell'organismo (Camus e Roussy) e alla funzione del sonno (encefalite epidemica), ma pure alla crescenza e allo sviluppo sessuale dell'individuo. Però tale opinione è contraddetta da coloro che attribuiscono tutto all'ipofisi così prossima col suo peduncolo alle formazioni scaglionate presso il terzo ventricolo. A dir vero, non ci pare che nei casi di tumori accennati poco sopra si possa mai escludere un'influenza sull'ipofisi, malgrado che istologicamente questa venisse trovata integra.

Paul Mathes, cui si deve una buona monografia sull'infantilismo, ammette anch'egli un fattore estraglandulare. Nelle teorie dirette a spiegare la genesi dell'infantilismo — dice il Mathes — è stata data importanza allo stato della madre durante la gravidanza, al parto prema-

turo, alle tubercolosi; e tra le malattie della prima infanzia alle alterazioni gastro-intestinali, alle infezioni croniche, alle malattie renali, alle vegetazioni adenoidi, al reumatismo articolare, alla difettosa igiene durante la pubertà, alla difettosa funzione circolatoria, ai vizî congeniti di cuore, ecc. Ma si tratta sempre di confusione di cause ed effetti. Tra le ghiandole a secrezione interna — continua il Mathes — è stata data la massima importanza alla tiroide, la quale ne ha anche nella forma distrofica. Si trovano casi d'infantilismo distrofico in famiglie tarate di cretinismo. La secrezione interna delle ghiandole genitali ha senza dubbio grande importanza, ma è più difficile a giudicare quale parte giuochi nella etiologia dell'infantilismo. Importanti sono gli studî di Tandler e Gross sugli eunucoidi. La teoria pluriglandulare di De Sanctis e Levi — aggiunge il Mathes — non è sufficiente a spiegare l'essenza del processo. Per l'A. l'infantilismo, in tutte le sue forme, parziale cioè o generale, è un determinato arresto germinativo di sviluppo che, ereditato ed ereditabile, o acquistato per mezzo di alterazioni germinali, può venire espresso nelle diverse grandi regioni dell'organismo.

Altri autori tedeschi (fra cui anche l'Anton quando parla di infantilismo per trauma, specialmente se accompagnato da una forte scossa generale) attribuiscono l'infantilismo a un disturbo primitivo nelle funzioni del cervello. Ma si osserva che la relazione fra il cervello e le glandule endocrine è reciproca. L'influenza del cervello si manifesta anche sugli altri organi. Già Andral e Lorrain avevano detto che diverse malattie dell'infanzia erano capaci, anche senza la partecipazione della tiroide o di altre glandole, di ritardare lo sviluppo del bambino. Insomma molti oggi parlano di forme di infantilismo indipendenti dalla tiroide (Ferrarini) e da altre ghiandule a secrezione interna.

Che cause varie possano provocarlo direttamente senza ledere la funzione endocrina, è per lo meno molto dubbio. Se ci dovessimo affidare alla logica, dovremmo, anzi, dirlo, d'accordo con Pellizzi, impossibile. A quella guisa che è assurdo ammettere una infezione malarica senza anofeli, così ugualmente assurdo sarebbe parlare di infantilismi senza alterazione di glandole a secrezione interna. In patologia il criterio patogenico quando si riesca a conquistarlo, è il più legittimo per distinguere, elencare e dar nome alle malattie. Altre patogenesi potranno dar luogo forse a malattie somiglianti o analoghe, ma non identiche. Dicemmo già che la microsomia essenziale o pi-

gmeismo, se esistono, come noi crediamo, non possono essere riferite ad infantilismo.

Dal punto di vista psichico vale la stessa regola logica. Si dànno malati con intelligenza arrestata di tipo infantile; ma essi non meritano perciò il nome di infantili propriamente detti, se l'arresto psichico allo stadio dello sviluppo infantile non sia accompagnato da segni di modificazioni glandolari. Si tratterà di puerilismo mentale nel senso di Dupré, di mentalità infantili nel senso nostro, ma di infantilismo, no. Comunque sia, prima di ammettere un infantilismo extraglandulare bisogna attendere dimostrazioni numerose e non equivoche.

In conclusione, in clinica è necessario stabilire il fatto che l'intervento del sistema endocrino in ogni caso di vero infantilismo non può esser posto in dubbio. Soltanto si può discutere nei casi singoli se esso intervento sia stato sollecitato o dalla predisposizione (?) o dal bradi-trofismo generale, o da un trauma, o da una infezione (tubercolosi, eredolue, malaria) o dal sistema nervoso stesso, il quale — non va dimenticato — fa sentire la propria influenza anche sulle ghiandule endo ed esocrine (Belmondo, Ceni, Bertolani, De Lisi). L'indagine anamnestica e sintomatologica potranno illuminarci sul giuoco delle cause morbose nei casi speciali; ma come dato fondamentale specifico resta inteso che l'infantilismo « vero » è dato da alterazione pluriglanduloendocrina.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XV.

Consultare:

Oltre ai Trattati e alle monografie di endocrinologia.

P. Mathes, *Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem.* Berlin, 1912.

N. Pende, *Klinischer Begriff und Pathogenese des Infantilismus*, in *Deutsch. Archir für Klin. Medizin*, 105 Band, Leipzig, Vogel, 1912.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Gl'infantilismi*, studio nosografico e clinico con 8 fig., in *Rivista sp. di Freniatria*, fasc. III. Reggio Emilia, 1905.

— *Gli Infantilismi, Nuovo contributo*, in *Annali di nevrologia*, vol. XXVI, fasc. I, Napoli, 1908.

— *Infantilismo e Mentalità infantile*, in *Riv. Neur. Psich. e Elett.*, vol. III, fasc. 2°, Catania, 1910.

— *Forme cliniche dell'infantilismo*, estr. dal *Boll. della R. Acc. Med. di Roma*, fasc. III-IV. anno XXXVIII, Roma, 1912.

PARTE TERZA

CAPITOLO XVI.

Le nevrosi e le psicosi dell'età evolutiva.

Lo scopo di questo capitolo non è l'elenco e la descrizione sintomatologica delle nevrosi e delle psicosi infantili. Invece il nostro intento è di preparare il medico alla comprensione della nevrosi e psicosi nel loro concetto patogenetico; e così dargli una guida diagnostica sicura.

Il pedopsichiatra deve saper rispondere a queste domande: Cosa vuol dire al giorno d'oggi malattia *mentale* o psichica? Cosa si vuole intendere per malattia nervosa o psichica *funzionale* in confronto di malattia « organica »?

A dire la verità son problemi molto ardui sebbene vecchi quanto la psichiatria; e son problemi così generali e fondamentali che sarebbe facile che li supponessimo risolti — sino al punto che sono risolvibili — dai medici che sfoglieranno questo libro. Ma già che si ha la penna in mano, è meglio non rifiutarsi a una discussione che appassionò e appassiona tuttora i psichiatri e i nevrologi che sanno vedere un po' al di là di una spanna.

1. – La malattia mentale in generale.

La Psichiatria clinica oggidì è soffocata da un ritorno assillante dei concetti filosofico-psicologici della « malattia psichica ». La costruzione kräpeliniana così faticosa e in gran parte riuscita si vuole condannarla alla demolizione. Sembra che certi psicopatologi tedeschi si ostinino con libidine intorno al nosografismo psichiatrico per farlo crollare. Alle nevrosi non si vogliono assegnare delle sintomatologie. Tutto vuole ridursi a « carattere nervoso ». Le psicosi vengono ab-

bassate verso le costituzioni morbose. La demenza precoce non è più una entità o almeno una sindrome mentale; è piuttosto un modo di essere della logica individuale o del sentimento. Si smollica la psicosi maniaco-depressiva in forme sintomatiche facili a vedersi tanto fra i nervosi semplici, come fra i dementi precoci, i paralitici e i senili. La paranoia ugualmente si riduce a brandelli; tant'è vero che si sentenzia esistere una paranoia a base di salute e a base nervosa, come ne esiste una a base di demenza precoce (V. Strasser)! La psichiatria, insomma, va divenendo una informe « patopsicologia ».

Si sa benissimo che oggidì il movimento filosofico è tutto contro ai meccanismi di ogni sorta e che non vuole più simboli fatti per la pratica. Ecco perchè continuamente si ripete che niente può essere compreso dei fatti sociali e dei psichici se non si rivive per una « esperienza interiore » la personalità altrui e le « connessioni » delle personalità. È la nuova corrente romantica contro la scienza che adotta simboli, fa classificazioni e osservazioni particolari.

A nostro modo di vedere, questi sono gli effetti del vezzo caro a molti scienziati e a quasi tutti i psichiatri di mischiare la propria o l'altrui filosofia nelle loro trattazioni empiriche. È perciò che fu sempre ed è nostro intendimento di eliminare dalla psichiatria qualunque veduta sistematica filosofica e considerare malattie e disturbi psichici dal puro aspetto empirico. Una volta sbarazzato il terreno psichiatrico di qualunque erba filosofico-sistematica, potrà farsi strada senza danno il rinnovamento psicologico-psichiatrico che ci viene dal nord. Imperocchè non intendiamo affatto che la psicologia resti sempre la stessa e che la metodologia per lo studio dell'anima sia identica sino alla consumazione dei secoli. Un metodo psicologico che parta dal soggettivo, cioè, dalla coscienza potrà esser fruttuoso; non si nega. Però si tratta di tentativi finora; e a noi pare che non valga la pena di distruggere la costruzione faticosa fatta col vecchio metodo in attesa che il nuovo ci renda capaci di costruire la nuova psicologia e la nuova psichiatria.

* * *

Cosa s'intende per malattia mentale? Non si spaventi il lettore se apriamo il discorso con un concetto caro a certi metafisici: il male è il disaccordo tra il fine degli esseri e il loro sviluppo. Imperocchè vor-

remmo arrivare a Plotino, il quale scriveva che il male non è per se stesso qualche cosa di esistente, ma è piuttosto l'assenza del bene, cioè il non essere. Parrà cosa strana, ma questo concetto potrebbe essere posto a base del punto di vista che, a proposito di mali mentali, fra poco andremo svolgendo.

In medicina la malattia è dichiarata non definibile, perchè una definizione di essa implicherebbe la preventiva definizione della vita. Ecco perchè tutti si contentano di descriverla come un disordine più o meno apparente nelle funzioni dell'economia. Ciò che costituisce l'organismo malato è questo, che esso reagisce in un modo particolare a influenze non abituali, mentre la dinamica vitale resta fondamentalmente identica; difatti le leggi della vita sono applicabili anche ai malati. La malattia se è una deviazione dalla vita normale, è però una deviazione che ha una evoluzione propria. Essa si stabilisce in seguito all'azione dello stimolo-causa con alterazioni materiali morfologiche o chimiche sui tessuti solidi o sui liquidi dell'organismo o con sole alterazioni fisiche ossia molecolari (caso più raro); la malattia poi aumenta, raggiunge uno stato e infine declina. In fondo il *processo morboso* secondo i concetti moderni ripete i tre stadî ammessi dai medici antichi: crudità, cozione, crisi; salvo che nelle malattie croniche e nelle diatesi il processo non è così simmetrico, ma invece è variabile in tutte le fasi e negli esiti.

La malattia mentale corrisponde al tipo ora delineato? C'è da distinguere. Oggi c'è della gente che afferma: la malattia mentale non esiste; esiste invece la malattia del sistema nervoso accompagnata da *disturbi mentali*. Al che si risponde: 1º i disturbi mentali, per quanto vari nei singoli individui, presentano dei tipi clinici di gruppo. Esempio: ansia, eccitamento, allucinazione, delirio, stato deficitario, formano combinazioni cioè sindromi ugualmente riconoscibili fra i negri dell'Africa, fra i Tibetani, fra gli uomini di stirpe caucasica. Ebbene questi aggruppamenti sintomatici formano dei tipi clinici che sono appunto la malattia mentale che si vorrebbe negare; 2º spesso avviene che la malattia del sistema nervoso, rispettivamente del cervello, alla quale si accompagnano i disturbi mentali, non si possa decifrare nè in vita nè dopo morte, e quindi neppure denominare (perchè del tutto ignorata); e allora si presentano due vie: o contentarsi di una diagnosi tanto generica da riuscire inutile, puta caso come

queste: « intossicazione del sistema nervoso o costituzione nervosa » o simili; ovvero indicare la malattia a disturbi psichici con alterazione nervosa presunta, ma ignota, con termine che riassuma la sindrome mentale di gruppo. Bastano queste osservazioni per dedurre che la negazione delle malattie mentali, basata su certi argomenti teorici, è una preziosità che potrebbe dirsi anche vana presunzione.

Ma c'è un altro gruppo di clinici generali, i quali non si peritano di sentenziare che le malattie mentali (e anche le nervose funzionali) si riducono a una serie di sintomi psichici; che diagnosticare i sintomi non può essere lo scopo del medico; che questi deve diagnosticare la malattia di cui i disturbi psichici e nervosi sono delle mere apparenze (sintomi). E avviene che noi alienisti ci troviamo non di rado dinanzi a contestazioni di questo genere; se si è constatata la lue anche soltanto nei precedenti o la tubercolosi sia pure iniziale, lue o tubercolosi debbono assorbire e assorbono qualsiasi diagnosi, sia di nevrastenia, d'isterismo o di epilessia, sia di melancolia, di amenza o di demenza precoce. Nè sempre giova replicare che certi quadri morbosi anche nei luetici e nei tubercolosi *ben di rado* sono in diretto rapporto con la lue o la tubercolosi, e che queste non rappresentano tutt'al più che la causa occasionale o meglio uno degli anelli nella catena causale; tant'è vero che nei casi in cui hanno *rôle* di causa efficiente, neppur gli alienisti diagnosticano più neurastenia o melancolia o demenza precoce, ma rispettivamente paralisi progressiva, psicosi infettiva, ecc.

Ma c'è di peggio. Ci son medici che sorridono a una diagnosi di psicastenia, nevrosi ansiosa, melancolia o debolezza mentale fatte dai psichiatri; essi hanno ben altro e più positivo vocabolario: distiroidismo, « stato timico frusto », « addissonismo su base di deficienza genito-ipofisaria », « sindrome acromegaliforme », « ipofisarismo con insufficienza surrenalica » (dal vero)... A costoro non possiamo che dare analoga risposta che ai primi oppositori: la psicastenia, la melancolia, la frenastenia — malattie così frequenti — *ben di rado* stanno in diretto rapporto causale con le endocrinopatie; queste non rappresentano tutt'al più che una concomitanza o complicazione in quelle malattie; tant'è vero che nei casi in cui hanno *rôle* di causa efficiente non diagnostichiamo più nevrosi ansiosa, melancolia o frenastenia, ma, eventualmente: sindrome pluriglandulare, mixedema, sindrome adiposo-genitale, infantilismo e via dicendo.

Insomma, i psichiatri hanno sempre ammesso, al di qua delle malattie mentali vere e proprie, anche gli *stati* neurasteniformi, distimici, confusionali-allucinatori, deliranti, schizofrenici, *sintomatici* di lue, tubercolosi, etilismo, setticemia, meningite, encefalo-mielite epidemica, uremia, cancro, cirrosi epatica, ovvero sintomatici di disquilibrio endocrinico, ecc. Soltanto ritengono che al di là di simili stati psicopatici chiaramente sintomatici vi sieno forme non sintomatiche di una malattia conosciuta, che appunto perciò son dette « psicosi », invece che stati psicopatici. Come anche ritengono che *non di rado,* perchè un luetico, un tubercoloso, un infettivo, cada in uno stato psicopatico, debba possedere una predisposizione neuro-psicopatica o una costituzione favorevole. Se poi c'è degli impazienti o dei pigri che vogliano precorrere i tempi o che (il più spesso) non abbiano voglia alcuna di occuparsi di malattie mentali, questo non entra nella quistione.

Dunque, le malattie mentali e le nervose cosidette funzionali esistono; cioè hanno e debbono avere un posto a parte nella classificazione delle malattie dell'uomo.

* * *

Ma che cosa sono nel loro intimo le malattie mentali e diciamo pure più genericamente le psichiche? Udiamo i novissimi psicopatologi delle più diverse scuole.

Tutte le teorie contemporanee son concordi nel considerare la nevrosi e la psicosi come cattivi adattamenti della psiche alla realtà. Ma dir questo soltanto equivale a dir niente. Ecco perciò P. Janet, secondo il quale il nevropatico tormentato dai suoi automatismi, non arriva al reale, perchè manca della necessaria tensione psicologica. Ecco i freudiani pei quali il nervoso è un energico che non arriva a soddisfare la sua energia psichica, canalizzandola nella realizzazione affettiva integrale. Ecco Adler che al contrario di Freud considera l'egotismo come più importante della sessualità e pel quale la nevrosi è una compensazione a un sentimento d'inferiorità. Ecco Jung per cui la sessualità si allarga fino a confondersi con lo slancio vitale o istinto in generale; e il Bergson specifica che il nervoso non tocca il reale perchè non ha più lo slancio vitale sufficiente per vivere nel presente. Ecco Blondel pel quale il nevropatico non comunica con

l'ambiente sociale, perchè non può più accordare la sua cenestesia anormale col pensiero collettivo.

A. Hesnard criticava recentemente questi punti di vista; e bisogna dire che il suo compito non era poi così difficile... Ma lo stesso Hesnard si fa paladino di un'altra teoria che si può riassumere in questi termini: le psicosi e le neurosi sono produzioni psichiche di natura affettiva, cioè un funzionamento puramente endogeno dell'apparecchio affettivo che lavora a vuoto, cioè in assenza dell'alimento psichico che è la realtà. Ciò vuol dire che le neurosi e le psicosi trovano la loro base organica nei meccanismi e dinamismi della vita affettiva; il che in fin dei conti vuole significare che la psichiatria ha da prendere le mosse dalle alterazioni profonde della vita di nutrizione. Sembra che questo sia il punto di vista ora più accettato dai psichiatri francesi, come Legrain, Sérieux, Capgras, Toulouse, Duprè, Claude, Dide ed altri. A tutto questo c'è da osservare che nessun psichiatra al mondo si è mai opposto a una veduta consimile; e che non vi si oppongono neppure coloro che lo Hesnard si compiace di criticare, cioè: P. Janet, Freud, Jung, Blondel... I dissensi comincerebbero e seri, qualora da un punto di vista così generico si volesse salire, putacaso, alla svalutazione del sistema nervoso della vita di relazione nelle neuropsicosi, ovvero si volesse passare a precisare con maggiori particolari la patogenesi dell'una e dell'altra neurosi o psicosi.

Insomma, simili punti di vista non soddisfano, non perchè non sieno giusti, ma perchè, essendo troppo generici (psichiatri francesi) non risolvono il problema, ovvero essendo troppo particolari (Freud e freudiani) non risultano applicabili a tutti i casi.

Da molti anni nelle nostre lezioni di psicologia patologica (che com'è noto è una parte della psicologia applicata) e in quelle di Clinica psichiatrica (1919-20) abbiamo esposto il nostro parere nella dibattuta quistione; è tempo di svolgerlo con qualche larghezza. Ma è da premettere che non si tratta di una teoria, ma di un semplice punto di vista, per giunta niente affatto peregrino, che è capace però di orientare i medici nella interpretazione delle neuropsicosi senza obbligarli perciò a seguire in psichiatria un determinato schema teorico; e di rendere chiari i rapporti fra malattie psichiche e malattie dell'organismo in generale e dell'encefalo in specie.

* * *

Non vi ha dubbio — e l'abbiamo già notato — che in questi ultimi anni c'è un rinnovamento nella psichiatria. E diciamo: *psichiatria*. Proseguiremo infatti per un pezzo a usare questa parola, malgrado il contrario avviso dell'illustre alienista Dr. Ph. Chaslin, il quale vorrebbe riformare tutta la nomenclatura psichiatrica allo scopo di creare una *patologia mentale francese* (Ph. Chaslin, *La psychiatrie est-elle une langue bien faite?* in *Revue neurol.* gennaio 1914).

Sono definitivamente esautorati quegli alienisti che avrebbero potuto dirsi « empirici » nel cattivo senso storico della parola; si ricordi che empirici erano detti ai tempi ippocratici quei medici che in opposizione ai grandi alessandrini Erofilo ed Erasistrato, e più tardi al grandissimo Galeno, disprezzavano l'anatomia attenendosi esclusivamente all'osservazione empirica del malato e alla terapia. Ma non è nemmeno da credere che, dopo un periodo di straordinaria fortuna (soltanto però in Germania e in Italia), oggidì abbiano a considerarsi come rinnovatori della psichiatria gl'istologi. Succeduti agli antropologi — almeno in Italia — essi ebbero facile la via; ma dopo i trionfi di Golgi, di Flechsig, di Nissl, di Cajal il loro indirizzo volge al tramonto. Ai loro tempi si pensavano le malattie mentali in termini anatomo-patologici, quindi essenzialmente statici; era il vecchio programma che Charcot fra i clinici aveva popolarizzato; ma un altro clinico, il Lépine, che si era dimostrato contrario al collega di Parigi ha avuto in ultimo un maggiore riconoscimento. La malattia deve pensarsi non anatomicamente, ma fisiologicamente. Lépine forse derivava il suo convincimento da Cl. Bernard, il quale aveva già detto: non esiste che una scienza, la fisiologia applicata, che è la fisica e la chimica degli esseri viventi applicata allo stato di salute e allo stato di malattia. Si può imaginare come lo sviluppo scientifico più recente abbia reso d'attualità questo modo di vedere. La stessa teoria cellulare riveduta e corretta col mitocondrio, ergastoplasma, ergastidi... tende a ben altro che alla valutazione esclusiva della morfologia. In ogni modo oggi il sistema nervoso viene illuminato alla luce della chimico-fisica; Nernst, Lapicque sono i guidatori novelli.

Il fisiologico, infatti, è, e deve essere, l'indirizzo odierno di tutte le patologie, anche della mentale. Come si vede, siamo in termini dinamici; anche la malattia mentale è un processo. Bisogna convincersi e convincere i giovani che la psichiatria — come la clinica generale — non può pretendere di trovare sempre nella lesione propriamente detta del cervello la giustificazione sufficiente del disturbo psichico. Questo può essere anche esponente del danno di apparecchi ed organi lontani dal cervello; danno sopravvenuto per la via umorale e per la via del *humor cardinalis*, come Harvey chiamava il sangue.

Il compito del psichiatra moderno è di comprendere perchè e in qual modo si modifichi l'attività psichica in caso di malattia generale dell'organismo e specialmente del cervello. Però deve anche saper comprendere le successioni dei sintomi psicopatici e il loro collegamento lungo il decorrere di un processo morboso extracerebrale o cerebrale. I fanciulli eredoluetici sono spesso instabili, eccitati, immorali, vanno soggetti a fughe, come già notammo; ma ciò non basta. Non si sarebbe detto niente psichiatricamente, qualora in fanciulli siffatti ci si limitasse ad accertare la eredolue con la reazione di Wassermann nel sangue o con l'analisi del *liquor*. Lo stesso nihilismo psichiatrico si avrebbe una volta che si fosse accertato che un melancolico-ansioso sia cardiopatico o diabetico o prostatico; o che un isterico sia tubercoloso o che un paranoico sia arteriosclerotico. È vero che oggidì si è tentato di stabilire due metodi di ricerca: il « causale » puramente medico e il « psicogenetico » specifico per la psicopatologia. Questa distinzione però la riconoscemmo sempre pericolosa, poichè la sola ricerca causale è troppo poco pel psichiatra e quella soltanto psicogenetica è troppo poco medica. Si dirà più sotto come i due metodi e i due compiti debbono intendersi.

Intanto, per quanto ci riguarda, a malgrado le recenti opposizioni, noi confermiamo per la psichiatria la necessità del *somatismo*. Quando si dice somatismo non si deve però intendere una dottrina filosofica; nè somatismo vuol soltanto significare anatomismo. Si vuole intendere invece che il concetto di psicosi deve essere limitato e solidamente appoggiato a quello di malattia del corpo o quanto meno di anomalia genetica ben determinata. Volere estendere di soverchio questo concetto essenzialmente medico, non soltanto è cosa arbitraria, ma piena di assurde conseguenze. Se infatti si volessero

attribuire a pazzia le passioni violente, l'intelligenza superiore, il pensiero stravagante, il contegno originale, si innalzerebbe a cifre fantastiche non comparabili, la statistica delle malattie mentali croniche; e tutto ciò a detrimento di altre forme di attività umana che debbono rientrare nell'area delle più o meno estreme variazioni normali.

« Somatismo » vuol dire, che, se non pel *punto di partenza* le malattie psichiche sono cerebrali, lo sono indefettibilmente pel *punto di arrivo.* Quindi è che se somatismo non vuol significare precisamente « cerebralismo » certamente questo è in quello implicito, di modo che il primo non esclude in alcun modo il secondo. Insomma non vi ha disturbo psichico senza un disturbo vitale. Qui le discussioni intorno all'ufficio dell'anatomia patologica non c'entrano. Il reperto non è che il « segno » di un processo; non è il processo stesso. Difatti sovente la lesione cerebrale nell'alienato non è che l'epilogo di una malattia generale iniziata in altri apparecchi. Si vuol dire — invece — che nessun disturbo psichico è pensabile senza un correlativo disturbo della economia organica. Sarà un disturbo umorale, sarà una leucocitosi, una variazione della pressione sanguigna oltre la media, un abbassamento del potere riduttore delle orine od altro; ma un disturbo, una deviazione, un disordine che in fine si ripercuota nel cervello è necessario, perchè un sintomo o una sindrome psicopatologica si manifesti. Non si dicono cose nuove; tuttavia qualcheduno degli alienisti stranieri e nostri potrebbe apprendere ancora qualche cosa da queste parole del Trattato di Tanzi e Lugaro. « ... Il processo anatomo-patologico... deve inquadrarsi in un processo patologico più largamente inteso, che vada al di là della morfologia e della istochimica... rimanendo aperto l'adito a comprendere la pazzia con modificazioni che sfuggono al dominio dell'anatomia, ossia con alterazioni bio-chimiche e funzionali ».

* * *

Ma la malattia mentale — come risulta chiaro da quanto fin qui si è esposto — se è anch'essa una malattia somatica, si differenzia da tutte le altre malattie somatiche. Ed ecco l' originalità della psichiatria. È facile capire come una distruzione dell'epitelio renale produca l' intossicazione uremica; come la distruzione di una parte del polmone produca il disturbo respiratorio con tutte le sue conseguenze; come la dege-

nerazione del miocardio alteri tutta l'economia vitale. Ma se noi applichiamo lo stesso meccanismo al cervello rispetto ai disturbi psichici veniamo ad ammettere, magari senza accorgerci del malpasso, che il cervello alterato *produce* l'alterazione psichica; il che equivale ad ammettere la teoria dell'anima-funzione o t. dell'automatismo; teorie del tutto metafisiche.

Sicchè bisogna ricercare un concetto che, riassumendo i fatti, non pecchi di filosofia, ma si mantenga nel puro ambiente scientifico. Dobbiamo in poche parole considerare in qual modo un organo e rispettivamente il cervello anomalo o malato nei suoi segmenti ritenuti di valore psichico, possa dar luogo al disturbo psichico, cioè al delirio, all'ansia, all'allucinazione, al disorientamento, al *deficit* intellettuale, ecc.

Bisogna partir dal normale e dalla regola per comprendere l'anormale e l'eccezione; i pazzi (come gli anormali e i psico-degenerati) rappresentano le grandi eccezioni. Il normale a noi è dato come tale; sicchè dobbiamo ritenere che nell'individuo « normale » l'attività vitale (fisico-chimica) e l'attività psichica (psico-vitale e rispettivamente neuro-psichica) procedano nella loro naturale armonia. Il « normale » è costrutto in modo e funziona così come meglio non si potrebbe; esso è il *tipo*. Se tale è, è anche chiaro che, filosofia a parte, è il sano psicologico, è l'adatto sociale, alla stessa guisa che è il normale morfologico e fisiologico. Le estreme variazioni normali non derogano alla norma, rappresentano variazioni del tipo; gli individui *estremi* sono normali, sani e adatti, come gli altri, salvo lacune, eccessi, qualità speciali, ecc.

A un certo momento però sopravviene qualche cosa che altera sino al di là della variazione estrema, il tipo, cioè, il normale, il sano, l'adatto-sociale. Questo qualcosa può essere determinato (etiologia) dall'esterno, dal di fuori, dall'ambiente, sia direttamente (stimolo sociale) sia indirettamente; ovvero dall'interno e dal di dentro, dall'organismo stesso.

È la malattia; la quale è un processo che, come tutti i processi, ha un inizio per azione di un eccitante, ha uno sviluppo e ha una reazione visibile. Ma cos'è la malattia (mentale) rispetto allo sviluppo psichico, alle azioni, alla socialità dell'individuo? Non è una entità autonoma, nemmeno quando si pensa ad una malattia mentale determinata dal bacterio o dal parassita animale; poichè questi non sono il processo,

ma la prima fase di un eventuale processo, cioè lo stimolo. La malattia organica, cioè il processo morboso, rappresenta, secondo noi, un *ostacolo* al regolare svolgersi della *normalità;* non è una forza creatrice rispetto al psichico. E. Lugaro, se non andiamo errati, ebbe la stessa idea quando scrisse (1917): « il prodotto puro della malattia è negativo e del tutto privo di finalità ». È, potremmo dire, veramente il male che viene ad ostacolare il bene; e ad ostacolarlo nei modi più vari, coi meccanismi i più complicati, con i mezzi della più differente natura.

Dunque, contrariamente alle comuni malattie, la malattia mentale per sè non è un abnorme processo vitale, anzi non è un vero processo. Essa è data invece da un processo nervoso primario o secondario, a sintomi psichici, determinati da quel processo organico ostacolante. Avrebbero dunque, le malattie mentali per base due fatti: l'*ostacolo nell'organismo* (cervello) e la *conseguente liberazione della funzione.* Veramente si tratta di fatti e concetti di uso corrente in fisiopatologia. Head, ad esempio, li conferma quando scrive che non vi sono sintomi irritativi, cioè positivi per la distruzione del sistema nervoso, ma che si tratta sempre di liberazione di funzione. Questa liberazione può manifestarsi in due modi: *a*) incapacità di reprimere manifestazioni inadeguate dei centri subordinati (*disintegration*); *b*) diminuzione dell'energia di controllo (*except from control*).

Comprese in tal modo le cose, non si potrebbe dire più col celebre Tyndall che è « impensabile » il passaggio dal fisico ai fenomeni della coscienza; poichè l'ostacolo-cerebrale non altera direttamente questi normali fenomeni, ma li altera indirettamente, cioè in quanto modifica al di là di ogni possibilità normale, l'economia vitale e quella in particolare del sistema nervoso, la quale economia da tutti è riconosciuta l'indispensabile veicolo pel normale stabilirsi o procedere dei fenomeni di coscienza nell'uomo e in tutti gli animali a sistema nervoso evoluto (antropomorfico).

E qui si affaccia la quistione subordinata: se il disturbo mentale così determinatosi, cioè per il formarsi di un *ostacolo-malattia* al regolare e normale manifestarsi dell'attività psichica, assuma per sè uno sviluppo proprio. Si risponde che vi ha una successione nei sintomi psichici e una progressiva elaborazione persistendo l'ostacolo; ma soltanto in un certo senso del tutto speciale ciò può dirsi *processo morboso mentale;* in realtà è un'apparenza di processo o se si vuole un *rispec-*

chiamento, un contraccolpo del processo morboso organico. Siccome però gli ostacoli organico-cerebrali come i modi di loro azione si ripetono spesso identici in parecchi individui, e siccome d'altra parte i rispecchiamenti psichici, malgrado le variazioni individuali, si ripetono anch'essi con una certa uniformità, così ci è permesso di formare dei gruppi etiologico-patogenetici da un lato e dei gruppi sintomatici e sindromi mentali tipiche dall'altro. Appunto a queste ultime ci riferiamo, ogni qual volta c'incontriamo con un infermo mentale e così possiamo diagnosticarlo in termini psichiatrici.

* * *

Ora si ha da considerare la malattia o l'anomalia che noi abbiamo qualificato come l'*ostacolo* al normale procedere dell'attività psichica. Bisogna sottoporre quest'ostacolo ad analisi, poichè soltanto analizzandolo eventualmente apparirà l'utilità del concetto ora esposto per la psichiatria.

L'ostacolo può subire varie classificazioni a seconda degli aspetti sotto cui si considera. Per rispetto alla sua natura sarà: ost. *meccanico* (es. placche di sclerosi sul cervello) ost. *chimico* (veleni circolanti) e ost. *dinamico* (correlativo fisico o chimico di una idea suggerita o di uno spavento). Per rispetto alla sua cronologia, si avrà: ost. *prenatale* (malattie ereditarie e congenite) e ost. *postnatale* precoce (psicosi dell'età evolutiva) e tardivo (es. psicosi degli adulti e dei vecchi). Per rispetto alla sua estensione, ost. *circoscritto* (es. un tumore cerebrale) e ost. *diffuso* (es. arteriosclerosi dei piccoli vasi cerebrali). Per rispetto alla sua durata: ost. *transitorio* o acuto (es. veleni esogeni) e ost. *stabile* o cronico (es. processi degenerativi e gliari cerebrali); ecc.

Ma queste ed altre distinzioni è facile imaginarle, ripensando alle divisioni delle malattie e delle anomalie; alle sindromi mentali da traumi cefalici, da veleni trasportati ai nervi per le vie sanguigne e linfatiche, da virus e tossine di ogni specie, e via dicendo. È sottinteso che l'ostacolo può essere un processo morboso più o meno complicato.

Questo processo a sua volta è materia di studio pel medico interno e in particolare per il neuropatologo. La psichiatria nel suo specifico ufficio studia invece la « psiche ostacolata ». Così nel frena-

stenico biopatico, rispettivamente nell'imbecille, studia la psiche ostacolata da una anomalia o malattia ereditaria o quanto meno prenatale; e così si accorge che l'ostacolo prenatale se inibisce lo sviluppo, libera altresì quelle forze ereditarie che noi chiamiamo istinti e tendenze. Ecco perchè gli imbecilli come altri psicopatici non sono soltanto dei «negativi», ma sono anche dei positivi. A tal proposito, notiamo di passaggio che basta questo accenno per comprendere come sia difficile il sostenere che il ritardo o l'arresto di sviluppo psichico corrispondano ad altrettante tappe della evoluzione psichica normale (Séguin, Binet e la gran maggioranza dei psichiatri). Nel frenastenico cerebropatico la psichiatria studia la psiche ostacolata nel suo sviluppo dai residui di una malattia flogistica, p. es. una encefalite, o da una intossicazione o da un'emorragia per trauma cefalico; malattie che in pari tempo impegnando le zone motorie-sensitive della corteccia si rivelano clinicamente, oltre che con *deficit* originario dell'intelligenza, con sintomi nevrologici. Nell'adulto confuso (amenza, confusione mentale, ecc.) studia la psiche ostacolata nelle sue manifestazioni da una malattia tossica che per ragione di estensione, ma di discreta intensità, ostacola soltanto le manifestazioni coscienti e libera le sub- coscienti più superficiali, mentre nell'epilettico in attacco o nell'uremico classico studia una malattia tossica che, per ragione di estensione, ma di maggiore intensità, ostacola le manifestazioni coscienti e le subcoscienti più profonde e più lontane, ecc. ecc.

Sembra a noi interessante pel pedopsichiatra qualche comento alla distinzione della malattia-ostacolo in meccanica e dinamica. La mal. ostacolo meccanica implica due possibilità fondamentali; e cioè un *ost. lesionale* e un *ost. chimico* determinabile, p. es. tossico. Il primo o «lesionale» si ha frequentemente: alterazione dei tessuti mesodermici, p. es. focolai encefalitici; alterazione dei tessuti ectodermici: lesione acuta e cronica della cellula nervosa, degenerazione pigmentaria, placche senili (di Redlich, Fischer), fibrillolisi cellulare, degenerazione walleriana e reattiva, axolisi, gliosi e sclerosi anisomorfe e così via. Il secondo o «chimico» determinabile, è pure frequentissimo in psichiatria: ossidazioni abnormi, azione malefica di ormoni per disturbo endocrino particolare o per disturbo di correlazione endocrinica, azione di tossici stupefacenti circolanti e così via. Il dire che ogni alterazione biochimica si riduce ad alterazione morfologica e quindi lesionale può essere

esatto solo in teoria; certo è che nella prassi un'alterazione biochimica diventa morfologica soltanto se è stabile, cioè cronica.

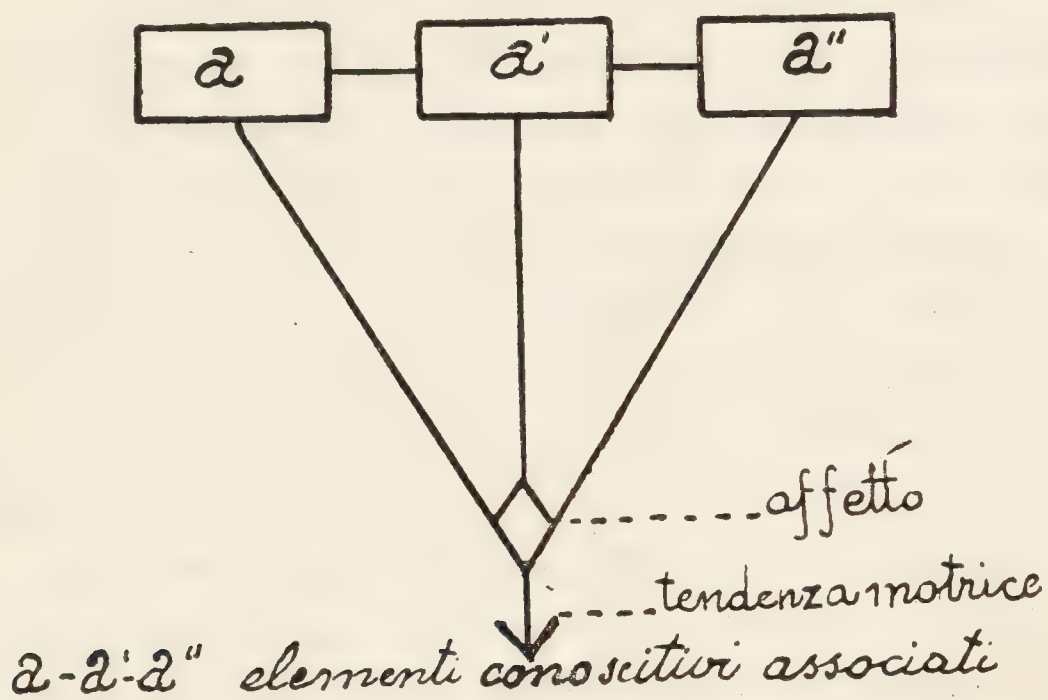
È doveroso di avvertire che oggidì in fisiopatologia la pura meccanicità va intesa in modo diverso da una volta; tutto deve essere ridotto ad azione fisico-chimica. Ond'è che al nostro ostacolo meccanico-lesionale verrebbe a mancare un sicuro fondamento fisiopatologico. Ugualmente, non si può accertare che l'ostacolo chimico (tossico) sia veramente tale; difatti oggi si tende a credere che la massima parte degli effetti nervosi o psichici transitorî (veleni circolanti) siano provocati da una specie di contatto (fisico) col parenchima cerebrale (probabilmente coi lipoidi della sostanza nervosa). Almeno per l'azione del cloroformio, ciò parrebbe dimostrato. Comunque sia, noi scriviamo pei medici pratici e ci sembra che la classificazione degli ostacoli in ostacolo lesionale (chimico) e in ostacolo dinamico (fisico) esprima chiaramente la realtà.

La malattia-ostacolo dinamica è la più controversa; ma diciamo subito che si tratta sempre di ostacolo a sede cerebrale. Qui calzano le parole del padre della psichiatria italiana: « Basta che siane (del cervello) alterato lo stato fisico delle sue forze, perchè ne sia parimente la reazione disturbata anche senza lesioni di organismo sensibile » (Vincenzo Chiarugi, *Trattato*, 2ª ediz. t. 1°, 1808). In che cosa consiste l'ostacolo dinamico? E, come la natura puramente dinamica dell'ostacolo viene riconosciuta dal clinico? Sono: interferenze di correnti o onde nervose, inibizione e viabilità nervosa (*Hemmung* e *Bahnung* di Exner), inibizione psichica (Patini), diaschisi (Monakow), i così detti corti circuiti, sequestri funzionali, intoppo psichico (Kräpelin), censura (S. Freud), disturbo di tensione (P. Janet, Möbius, Sachs, Ziehen e scuola di Wernicke), disturbi molecolari, alterazioni colloidali, disposizioni (*Eingestelltheiten*); e noi intravvediamo tali condizioni attraverso ai sintomi negativi e positivi della malattia. Sarebbe da riferirsi a una malattia dinamica umorale il fatto (dato che fosse dimostrato, beninteso) di certe malattie mentali causate, al dire di qualche autore, da disturbi della stabilità colloidale del sangue. Tutti questi ostacoli cerebrali dinamici cioè puramente fisici sono determinati da stimoli intrinseci o estrinseci (sociali), come: patemi d'animo, pensieri fissi, esaurimento, paura, calamità pubbliche, rivo-

luzioni e guerre, denutrizione, suggestioni, contagio psichico. In generale, si tratta di una etiologia affettivo-emotiva.

* * *

Si deve confessare che lo studio ulteriore della natura della malattia da ostacolo dinamico, presenta gravi difficoltà, ma non perciò esso è meno effettivo e doveroso in psichiatria.

Un'idea subcosciente che dà una sindrome isterica, la quale scompare appena rimossa l'idea, è un esempio comune di malattia psichica

(Fig. 123).

per ostacolo dinamico. La psicopatologia freudiana si può chiamarla una psicopatologia a base di ostacoli psichici (dinamici), ossia di conflitti tra subcoscienza e coscienza.

Da tale psicopatologia, com'è noto, è venuta fuori una specie di nuova psicologia che ha avute le sue maggiori fortune in America. C'è della esagerazione è vero, ma alcuni concetti di Freud e di Jung sono grandemente utilizzabili per la psichiatria. La nostra mente strutturalmente è una somma di contenuti; dinamicamente è una somma di processi: contenuti e processi sono conoscitivi (riferim. all'oggetto), affettivi (riferim. a se stessi), e conativi (tendenza motrice).

L'unità della vita mentale è il *complesso* (o *sistema psichico*) cioè un insieme-attivo. Ogni complesso strutturalmente è un gruppo di elementi conoscitivi combinati in idee, più l'affetto e la tendenza motrice (fig. 123).

La mente è fatta, adunque, di « complessi » fra loro più o meno bene armonizzati fino a che si è normali o in deciso conflitto quando si diviene neuropsicopatici.

Certamente si comprende meglio in tal modo l'attività psichica che non col giuoco delle rappresentazioni herbartiane e con l'associazionismo meccanico degli inglesi o con le tre sfere kantiane: conoscitiva, affettiva e volitiva, che danno troppo l'idea di tre regni fra loro disuniti. Comunque sia, si vuol concludere che il concetto di « complesso » anche operante nella subcoscienza è essenzialmente dinamico.

Una cosa però è essenziale a sapersi per il psichiatra: tutti i disturbi di origine dinamica, se si protraggono lungo tempo producono malattie psichiche croniche. Orbene in tal caso l'ostacolo è passato da dinamico a morfologico. Si vuol dire che si danno passaggi da ostacolo-dinamico a ostacolo-meccanico. Ne abbiamo esempi molteplici in psichiatria. F. Baldi (1921) riferisce questo caso di Guillain: un soldato di 17 anni in seguito a scoppio di bomba rimase sordo e paralizzato. La sordità sparì, la paralisi persistette dapprima con tutti i sintomi di paralisi funzionale, poi l'evoluzione della malattia dimostrò trattarsi di paralisi organica. Il passaggio osservato già da Séglas dalla psicastenia alla demenza precoce fa insorgere il sospetto che non si tratti di passaggio dalla integrità alla lesione, ma di graduazioni ed estensione di alterazioni di cui alcune (che solitamente sono parallele alle manifestazioni cliniche della psicastenia) esistono sì, ma per la loro qualità (chimica e dinamica) sfuggono alla nostra osservazione, mentre altre (col corrispondente clinico demenza precoce) sono più facilmente constatabili. È vecchia osservazione clinica che i disturbi vasomotori col tempo evolvono in arteriosclerosi. La lesione primitiva del sistema nervoso vegetativo resta in questo caso ignorata, mentre finisce col rendersi evidente nelle sue conseguenze lesionali meccaniche in un altro sistema, quello cardio-vascolare che esso domina e le cui facoltà di adattamento e di compenso finiscono coll'esaurirsi.

Concludiamo: non soltanto esistono « cause psichiche » ossia stimoli di natura psichica, p. es. lo spavento e la suggestione, provocatori di malattie mentali; ma esistono altresì « ostacoli » psichici, i quali per noi somatisti sono da interpretarsi come ostacoli-malattie di natura dinamica, vale a dire modificazioni eccezionali nel giuoco dell'energia vitale e specialmente nervosa.

Intesici alla meglio sul concetto di malattia-ostacolo dinamico, giova occuparci di ulteriori determinazioni. I confini fra ost. meccanico e ost. dinamico sono mal definiti. C'è, anzi, chi ritiene tutte le malattie e anomalie psichiche potersi ridurre al meccanismo, in quanto suppongono che se nei casi più « funzionali » si potesse esaminare all'ultramicroscopio quella miscela di sostanze colloidali e di elettroliti formanti fra loro un sistema di fasi coesistenti in equilibrio variabile – miscela che si offre a noi sotto forma di cellula – si constaterebbero, di certo, cambiamenti anche cospicui. Orbene, se si porta la quistione sopra questo terreno cambiando alla leggera il concetto di morfologia, sarà difficile intendersi; è invece sottinteso che dicendo dinamico si vuol escludere il morfologico *strictiori sensu*, e questo ci basta per ora. Di ciò si riparlerà più tardi.

Una considerazione più importante è questa; che in ogni malattia l'ost. meccanico sia lesionale sia chimico va unito all'ost. dinamico. Si vuol dire che anche nelle psicosi così dette organiche si hanno sintomi funzionali; cioè l'ost. lesionale porta con sè anche la produzione di nuovi ostacoli dinamici. Ciò accade non solo nelle malattie del sistema nervoso, ma in tutte le malattie del nostro corpo.

* * *

Ora dovremmo indagare il modo di azione dell'ostacolo, sia esso meccanico (malattia lesionale o tossica) sia esso dinamico propriamente detto. Naturalmente la prima fase del processo della psicosi è l'ostacolo e non già lo stimolo che lo produce: questo appartiene alla etiologia più lontana. Lo stimolo sociale, ad esempio, come già si avvertì, non è ancora l'ostacolo; il pazzo così detto « relativo » (S. Venturi) non è pazzo; è una varietà normale estrema. Il parassita, il trauma, l'alcool, la nefrite, la tubercolosi non sono che stimoli, i quali vanno a determinare l'ostacolo direttamente o indirettamente nel cervello. Qualora lo stimolo estrinseco o intrinseco abbiano determinata la posizione dell'ostacolo, cioè provocato il processo morboso, allora l'ostacolo mostrerà la sua influenza; e la malattia mentale sarà in atto.

Come l'ostacolo (di qualunque natura esso sia e da qualunque stimolo esso venga determinato) una volta stabilitosi danneggia l'attività psichica dei pazienti? L'ostacolo alterando la meccanica e l'economia biologica dell'organismo e specialmente del cervello: *a*) im-

pedisce l'attualizzazione di « energia neuro-psichica » (arresti di sviluppo psichico) cioè il potenziamento energetico; o ne ostruisce il passaggio (nei cervelli già capaci di ogni attualizzazione, ma lesi in qualche segmento); *b*) rallenta o inibisce o devia lo sviluppo del giuoco della energia neuro-psichica in tutto lo spazio cerebrale (nei ritardi di sviluppo psichico); di modo che la concomitante energia nervosa si converte in movimento o in sensibilità. Per esempio, i bambini intelligenti che non parlano, che non possono esprimersi per un ostacolo, soffrono, piangono, si irritano, sono inquieti e instabili. Ciò avviene nei bambini sordi e nei balbuzienti gravi; *c*) inoltre, l'ostacolo in quanto è processo morboso dà sintomatologie polimorfe e variabili; e così è cagione indiretta di fenomenologie psichiche che alcuni autori considereranno come agenti causali. Qui avviene come pei sogni, i quali, in fondo, non sono dati causalmente dal subcosciente, ma dall'ostacolo fisiologico « sonno », che favorisce la liberazione del subcosciente stesso.

Molte volte l'azione dell'ostacolo si complica. Si dà, per esempio, frequentemente il caso seguente, cioè che la febbre, la setticemia, la tubercolosi, ecc., risvegliano una diatesi, cioè realizzano clinicamente delle « disposizioni » fino allora latenti. Ora, può darsi che durante il processo di questa realizzazione si producano ostacoli nuovi, e allora può riuscire difficile l'analisi di questi ostacoli (dinamici, chimici o meccanici) raddoppiati o moltiplicati e dei loro effetti sulla economia nervosa e psichica.

Valga questa considerazione relativa a una eventualità tutt'altro che rara, per porre in guardia i medici contro la faciloneria di coloro che, avendo accertata in un nevropatico o in un infermo di mente, una malattia del ricambio, ovvero del fegato o dell'intestino o dei polmoni o dell'utero, si argomentano di avere afferrato la causa della nevrosi o della psicosi, la quale perciò vien dichiarata senz'altro *sintomatica*. In una forma psicopatica veramente sintomatica, i disturbi neuropsichici son provocati da un ostacolo primario e ben visibile, mentre in altre forme son provocati da un ostacolo profondo e invisibile, malgrado che il medico accerti pure malattie di organi o apparecchi.

L'efficienza dell'ostacolo — come già abbiamo accennato — può moltiplicarsi anche per un meccanismo altrettanto semplice quanto comune. Un disturbo psichico dipendente da un ostacolo sia meccanico, sia dinamico, può agire esso stesso da nuovo ostacolo appena

raggiunga una certa intensità; appunto perchè i concomitanti fisio-patologici del disturbo psichico stesso divengono a lor volta un nuovo ostacolo dando luogo così a un circolo vizioso.

Ma qui si deve prendere di mira l'efficienza dell'ost. *primario* e degli ostacoli *secondari* (che possono essere di diversa natura) sul dinamismo mentale normale. Non è senza conseguenze, infatti, che una idea ci si fissi nella mente o uno stato affettivo ci commuova profondamente; si sa che per associazione o per le leggi comuni dei sentimenti, ogni stato mentale sviluppa. Ed ecco perchè nei malati di mente si trovano prodotti psichici normali, ma altrettanto ricchi e inaspettati per quanto le vecchie disposizioni o abitudini psichiche del soggetto lo permettano. Così è che in ogni alienato c'è un pensiero, o meglio un'efflorescenza di pensieri normale; es. nel maniaco, nel melancolico, nel delirante cronico, ecc. Così è pure che uno stato psichico morboso può esser corretto da uno stato psichico normale, purchè intenso; es. un'emozione risveglia l'ubriaco dal suo sconnesso parlare o dal suo contegno anormale, ovvero una malattia migliora il melancolico, uno spavento guarisce una paralisi psichica, un delirio ne sopprime un altro. Così è pure, che spesso nei malati, un pensiero morboso è seguìto da altri pensieri — non più morbosi — e azioni corrispondenti; ossia non da percezioni morbose nè da nuovi deliri, ma da spiegazioni (*Erklärungen*). Ciò vuol dire che malgrado l'ostacolo e la sua efficienza, proseguono le leggi psicologiche normali anche nei malati. È un fatto molto importante che debbono tener presente psicopatologi e medici-legali.

* * *

In sostanza le complicazioni psichiche cui può dar luogo un processo morboso sono le più varie che possano imaginarsi. Ma il dinamismo è sempre quello di un ostacolo che si frappone al regolare procedere dell'attività psichica individuale secondo i determinismi costituzionali o temperamentali o mesologici, e secondo le abitudini di carattere costruite mercè il funzionamento più o meno efficace dell'apparecchio volizionale.

È perciò che a seconda della localizzazione, o dell'estensione di sede dell'ostacolo noi vediamo inibirsi ora la sistemazione logica (nei deliranti, e per ostacolo lesionale, nei dementi, frenastenici, ecc.), ora

la sistemazione prassica (nei psicastenici, nei melancolici, ecc.) più spesso entrambe. Sempre a causa dell'ostacolo inibitore, vediamo liberarsi il subcosciente, cioè la massa di disposizioni e di esperienze che, quando l'individuo era sano e normale, sonnecchiavano, secondo le leggi psicologiche, continuamente dominate dall'attualità cosciente e da tutta la serie di riflessi suggeriti dalla realtà. Il subcosciente che si libera è poi di vario livello; noi distinguemmo — in altra occasione — il subcosciente-ereditario (di razza e di famiglia) il subcosciente-prenatale, il subcosciente-infantile, il puerile (esperienze passate e obliate e « percezioni minime »).

L'ostacolo, malattia a sede corticale, ha efficienza variabile; può essere perfino dominato dalla psicoterapia. L'ostacolo diviene gradualmente più resistente man mano che da dinamico si fa tossico e meccanico. La psicoterapia non supera l'ostacolo lesionale quantunque possa interferire sulle operazioni psichiche ostacolate, mettendo in valore compensi o disposizioni latenti; e da queste interferenze nuove può venirne energia vitale siffatta all'individuo da influire anche sull'ostacolo lesionale iniziato. Non supera l'ostacolo tossico, p. es., la melancolia; però vince gli ostacoli chimici lievi e quelli che abbiamo denominato dinamici come, p. es., nell'isterismo, nell'idea fissa da contagio, ecc. Vince l'ostacolo mobile o transitorio, non lo stabile; p. es., sì il *deficit* dell'affaticato, non quello del frenastenico e del demente.

Ora apparirà evidente ai nostri lettori il diverso ufficio del nevrologo e del psicopatologo; quegli ricerca il processo morboso extracerebrale o cerebrale (sede e natura dell'ostacolo): questi ricerca, in più, le liberazioni psichiche prodotte dall'ostacolo (elemento *causale*), i fenomeni nuovi determinati dalle disposizioni liberate, gli eventuali nuovi ostacoli, ecc., nel loro ordine di apparizione e successione (elemento *psicogenetico*). Dal che si deduce che nevrologo e psicopatologo hanno da fare una ricerca comune (determinazione dell'ostacolo primario sia meccanico sia dinamico), ma si deduce pure che il psichiatra deve essere psicopatologo e non può non essere anche neurologo, mentre questi anche quando è eminente, può dispensarsi dall'essere psichiatra.

In conclusione, i due metodi, il causale e il psicogenetico sono ambedue di dovere pel psichiatra, mentre pel nevrologo può esser sufficiente il causale. Non si può comprendere come si possa fare della

psicogenesi senza seguire le sorti, cioè lo sviluppo dell'ostacolo morboso; quindi niente metodo psicogenetico senza metodo causale, mentre non è vera la reciproca.

2. — Malattie neuro-psichiche dette « funzionali ».

Eccoci giunti per un passaggio logico al secondo problema; cosa vuol dire in neuropsichiatria malattia « funzionale » in confronto di malattia « organica »?

È inteso che non esistono malattie strettamente *sine materia;* di modo che per malattie funzionali potrebbero intendersi quelle malattie, di cui ancora non si conosce l'origine e la patogenesi; vere malattie « criptogenetiche ». In verità però questa sarebbe una specie di scappatoia forse poco lodevole per un empirista, il qual edeve fondare le proprie convinzioni meno sui principî che sui fatti.

Si è ammesso con troppa leggerezza che le malattie nervose funzionali fossero per lo più provocate dalle « cause psichiche ». Cosa sono e in cosa consistono le cause psichiche? Intanto diamo l'elenco delle più comuni.

Soprallavoro.
Emozioni-*shok* (spavento) e emozioni ripetute o lente.
Passioni (emozioni croniche) in particolare.
Preoccupazioni (patemi con idee ossessive).
Suggestione.
Contagio psichico (epidemie di psicosi).
Civiltà.
Professioni e mestieri (malattie mentali del lavoro).
Ricchezza e miseria.
Prigionia.
Guerre e rivoluzioni.
Psicosessualità.

In particolare nelle neurosi infantili, secondo Kretschmer, hanno importanza i fattori sessuali per la formazione di « complessi » e specialmente: onanismo accompagnato dalla paura della punizione, letture proibite, atti e discorsi erotici di adulti, eccitazione masochistica durante la punizione, tendenze sadistiche (tormentare gli animali), innamoramenti precoci. In altre circostanze (isterismo infantile) si tratta

di palesi reazioni a condizioni domestiche o scolastiche poco opportune, come eccessiva tenerezza materna, eccessiva severità paterna, paura del padre o del maestro, imitazione, suggestioni di compagni.

Certamente la sfera d'azione delle cause psichiche non è così vasta come alcuni sembrano ammettere; ma che esistano però è ineccepibile. Una emozione può guarire stati psichici anormali; la suggestione può far miracoli; e d'altra parte si vede continuamente quale deleteria influenza abbiano per lo sviluppo di nevrosi e psicosi i prolungati patemi d'animo.

Si domanda però se questi fattori si possano ritenere da soli come cause efficienti di vere malattie funzionali. Per lo più esse agiscono per azione « mediata » ossia col favore di un « intermediario » che può essere o l'arteriosclerosi o la denutrizione o l'intossicazione, o il precedente squilibrio simpatico-endocrino. Non vi ha dubbio però che nel caso di contagio psichico siamo di fronte a una causa psichica « immediata » di convulsioni, di deliri, di allucinazioni, ecc. Però in tal caso due sono le eventualità: o il contagio agisce da solo e la malattia si ridurrà a qualche sintomo morboso transitorio, mentre la malattia neuro-psichica è duratura; ovvero l'idea contagiante smuove una catena associativa, dà una tal direzione al pensiero da esagerare il *pathos* in tal modo da provocare sintomi morbosi secondari e perfino realizzare diatesi o disposizioni prenatali o postnatali. Frattanto poi i sintomi in tal modo provocati divengono a lor volta fattori causali di nevrosi o psicosi; cosicchè si forma il solito circolo, e riesce difficile lo stabilire quale sia il primo anello della catena.

Da ciò deriva che nessun vantaggio viene alla chiarezza di una malattia funzionale dall'accertamento che il primo anello della catena causale fu un fatto psichico. D'altra parte l'assoluto primato cronologico della causa psichica è difficilmente dimostrabile.

Si può ammettere invece che tutti gli stati ideo-cinetici che chiamiamo patologici, sieno giustificati nella loro insorgenza da stati patologici organici reali e sieno pure spiegati nella loro qualità e forma da fatti reali (storici). Sicchè in ogni processo psicopatologico la prima fase è somatica. È l'organismo che fa deviare il pensiero, non è il pensiero che per sua natura devia se stesso. Se non fosse così, il pazzo non sarebbe un necessitato; sarebbe normale come tutti; e

la pazzia sarebbe un concetto falso, cioè del tutto relativo alla storia dell'individuo e dell'umanità.

Oggi si può ritenere per sicuro che anche la malattia funzionale trae, per lo più, origine da uno stimolo proveniente da apparecchi od organi in stato di modificazione funzionale. La così detta origine « periferica » della nevrosi e della psicosi ipocondriaca o melancolica può essere ammessa almeno in via provvisoria. Le alterazioni della cenestesi prendono origine da stati particolari di visceri e di organi. In secondo tempo si ha l'elaborazione fantastica di rappresentazioni penose che portano alla distimia, alle crisi isteriche e ansiose, alle idee ossessive, alle idee deliranti... il cui contenuto è comandato dalla vita anteatta dell'individuo, dalla storia della sua famiglia e della sua razza.

Nel mutismo funzionale si notarono spesso malattie di petto o della gola (Janet). Recentemente ci capitò una bambina di a. 10 affetta da fobia del cibo. Ebbene, l'origine della fobia era da ricercarsi in una ipertrofia delle tonsille che in passato le aveva dato qualche molestia nel deglutire. Dopo la spinta dello stimolo estrinseco la fantasia si eccita, il sentimento si esalta, e così comincia la dolorosa odissea che si modella sulle necessità psicologiche individuali.

Così si spiega come si determinasse in alcuni infortunati di guerra il mutismo e in altri la paralisi, sebbene gli uni e gli altri fossero caduti a terra nel medesimo tempo e per lo scoppio della stessa granata. Lo stimolo suscitava uno stato latente che prendeva forma e consistenza diversa perchè diverse erano nei due casi l'esperienze personali. Si può dire che il malato mentale non inventa nulla; egli sollecitato prima dallo stimolo e poi dall'ostacolo attinge nei magazzini della sua storia. In fondo, la malattia spesso insorge, perchè vi è una « spina » organica, perchè cede un *locus minoris resistentiae.* Accade ugualmente come nel caso di strapazzo o di emozione; in un soggetto essi produrranno l'aritmia cardiaca e in un altro il glaucoma emotivo.

Avendo poi stabilito che lo stimolo provocatore del processo morboso non ha da confondersi con l'inizio del processo stesso, consegue che malattia organica e malattia funzionale possono essere determinate da stimoli identici. La differenza sta in ciò che nell'un caso e nell'altro lo stimolo provoca ostacoli (relativamente stabili)

di *diversa natura.* Nel corso di malattia organica un ostacolo meccanico lesionale o tossico evidente; nel caso di malattia funzionale un ostacolo chimico non decifrabile, ovvero un ostacolo dinamico.

* * *

Il grande travaglio dei patologi odierni è quello di scoprire quale sia lo stimolo organico delle malattie funzionali. Il sistema simpatico-autonomo e le ghiandule a secrezione interna sono da tempo l'oggetto delle ricerche più assillanti.

Si sa che gli ormoni si versano nel circolo e così compiono la loro attività *produttiva* (pel ricambio) ovvero *disvelenante* (neutralizzazione dei tossici circolanti); ma si sa pure quanto l'ipo- o iperfunzione di ghiandule a secrezione interna sia capace di provocare stati psichici morbosi. Noi parlammo già e a lungo di ciò. La ghiandula tiroide regola il tono di sentimento; fu detta appunto perciò la « ghiandula dell'emozione ». Essa agisce sul simpatico-autonomo. Ma la disfunzione tiroidea provoca il mixedema ovvero la malattia del Basedow, purchè — specialmente in quest'ultimo — concorrano certe circostanze favorevoli. La disfunzione ipofisaria provoca pure gravi malattie, come vedemmo. Nelle psicosi croniche a volte appaiono anormalità nei caratteri sessuali secondari, p. es., la barba nelle dementi senili. L'epilessia, l'isterismo e la demenza precoce appaiono, assai spesso, nella pubertà; altre psicosi, nella menopausa. Nel sangue dei dementi precoci si trovarono sostanze estranee, cioè di ghiandule embrionali e della tiroide e così via. Tutto questo se non ne dimostra ancora la causa organica, vale a far pensare che le ghiandule a secrezione interna non sono fattori estranei nelle nevrosi e nelle psicosi così dette « funzionali ». Si aggiunga che nelle nevrosi con alterazione specifica del tono nervoso (ipotensione nervosa) è più che mai da pensare al sistema plurighiandulare endocrino e al simpatico. La simpaticotonia e la vagotonia mostrano questa funzione tonica delle ghiandule a secrezione interna, funzione che oggi sembra doversi attribuire a parecchie delle ghiandule endocrine.

Ciò non di meno il gran rumore che si fa da vari anni a questa parte dagli endocrinologi, non può far dimenticare che pure in altre direzioni si affanna la ricerca dei psichiatri per risolvere il problema delle psicosi così dette funzionali.

Il dr. Otto Kutzenberg riassumeva non ha molto (1922) alcuni di questi tentativi. L'A. stesso nel 1904 cominciò ad esaminare il siero del sangue nei dementi, ricercandovi specialmente la bile e ciò perchè in tutti i malati di mente cronici aveva potuto riscontrare modificazioni del fegato. Le ricerche fatte coi metodi di Pettenkofer e di Hammar nel laboratorio del dr. Gareis di Norimberga e controllate dal prof. Paal di Lipsia, dimostrarono in tutti i casi la presenza di bile nel sangue (reperto patologico). Si tratterebbe di modificazioni chimiche o fisiche nella crasi sanguigna. È notevole che tra i veleni quelli che producono disturbi psichici (l'alcool, l'etere, il cloroformio, la cocaina, l'oppio) hanno una forte azione emolitica. Per il disfacimento dei globuli rossi e il conseguente ingorgo del fegato, parte della bile andrebbe anzichè nell'intestino, nel sangue ed eserciterebbe qui per suo conto un'azione emolitica, che andrebbe aggiunta a quella del veleno. Il fatto che la paralisi progressiva si riscontra solo nel 6 % dei luetici dimostra che oltre all'azione dello spirocheta vi è un altro fattore in giuoco; e non sempre si può dimostrare la disposizione ereditaria.

Il disturbo nelle funzioni delle cellule nervose sarebbe dovuto all'alterata isoionia (costanza del numero degli ioni), isotonia (costanza della pressione osmotica) e isotermia (costanza della temperatura) dei liquidi e conseguenti alterazioni del protoplasma. Disturbi della isotonia che causano inbibizione delle sierose con veleni si hanno nella meningite sierosa e nelle paralisi in cui vi sono infiltrati tra l'endotelio e le altre pareti vasali. Disturbi della isotermia si hanno nei deliri febbrili, nelle psicosi da insolazione e dopo l'uso prolungato di bagni e di fanghi caldi. Disturbi di isoionia negli stadi iniziali della paranoia e della paralisi progressiva in cui si osserva che il siero del sangue tolto dalla vena mediana è rossastro e che alla sua superficie si forma una sottile pellicola grassa. Nella maggior parte dei malati di mente alla alterazione del sangue corrisponde una alterazione dei toni cardiaci (accentuazione del secondo tono alla punta), che sparisce quando migliora la malattia mentale. Come nella narcosi il sangue sarebbe il tramite perchè il veleno giungesse al sistema nervoso centrale; così alterazioni croniche del sangue cagionerebbero disturbi cronici delle cellule nervose.

Non vogliamo dire che tutto questo si verifichi in tutti i casi e *molto meno* che quando si verifica, ciò costituisca la causa della nevrosi

o della psicosi. Diremo anzi senz'altro che il Kutzenberg corre troppo. Giunge perfino a una nuova terapia delle malattie mentali, basata appunto sull'alterazione del sangue... Intanto due obiezioni si affacciano contro ciò che egli riferisce e ritiene: *a*) reperti isolati non possono far mai regola nelle scienze empiriche. È ammesso che sia necessaria una frequenza eguale al 75 % dei casi per poter parlare di regola; *b*) e, ammessa pure una regola, è da provare ancora la cronologia del disturbo umorale o del sangue rispetto ai disturbi psichici, poichè questi, come si è detto, possono divenir causa a loro volta di *nuovi ostacoli*. Soltanto se il disturbo del sangue fosse primario potrebbe essere chiarita la patogenesi di alcune malattie mentali; ed anche in tal caso sarebbe da vedere se non si trattasse, anzichè di vere alienazioni croniche, di meri stati psicopatici sintomatici. Insomma non saremo certo noi che ingrosseremo le file dei medici umoralisti dell'ora che volge. Non si può così alla leggera mettere all'indice il Virchow. Bisogna ancora lavorare; naturalmente senza preconcetti e senza feticismi. Vogliamo soltanto avvertire che sarebbe molto imprudente dichiarare che nelle malattie funzionali tutto l'organismo sia in perfetto ordine.

Non c'è dubbio tuttavia che il successo degli endocrinologi e, diciamolo pure più in generale, degli umoralisti, svaluta alquanto il finora inconstrastato successo degli anatomo-patologi (morfologisti). Si corre ai ripari. Vediamo con quale fortuna.

Gli anatomo-patologi più moderni, per fare argine all'invadente svalutazione della morfologia, tendono ad estendere il significato e i compiti dell'anatomia patologica. L'analisi anatomica ha l'ufficio « d'indagare quali modificazioni subiscano i congegni funzionali in modo da poter essere ritenuti insufficienti al compito al quale ordinariamente essi soddisfano » (Dionisi). L'analisi anatomica spesso non riesce nelle sue indagini; tuttavia si ritiene che i disturbi di funzione abbiano a trovarsi decisamente nell'intricata struttura delle cellule e particolarmente nella loro costituzione fisica e chimica. Ed è proprio in questa direzione che oggidì si vuol cercare. La degenerazione microvacuolare di Albrecht, la degenerazione amiloide son chiamate a rispondere di tante alterazioni di funzione. E naturalmente si torna a difendere il significato dei classici reperti nelle cellule nervose, nelle fibre e nelle cellule di glia, che si trovano in alcune malattie mentali organiche.

Si può esser convinti che cercando e ricercando nelle architetture e nelle strutture, nelle modificazioni chimiche e fisiche degli elementi del sistema nervoso, si troverà il segno della presenza di malattie funzionali nervose o mentali. Però si resterà lontani le mille miglia dalla conquista di singoli quadri morfologici o chimici in corrispondenza dei singoli quadri di malattie funzionali che l'osservazione clinica ci fa conoscere. Almeno in ciò dobbiamo essere tutti d'accordo.

La conclusione è questa: che l'indagine anatomo-patologica propriamente detta va integrata con quella fisico-chimica e che coloro i quali da tanti lustri hanno svalutate le sale cliniche per gonfiare i gabinetti, debbono oggi più che mai riconoscere che la loro fu una lotta come tutte le lotte di questo mondo, ma che resta il principio che fra clinici e anatomopatologi ha da esserci una intesa solidale e non una concorrenza. In ogni caso, con la clinica bisogna sempre cominciare e la clinica può essere fine a se stessa, qualora avvengano rivolgimenti o crisi d'indirizzi, come questo che si sta attraversando.

* * *

Ma noi abbiamo sempre ritenuto che l'organicità delle malattie funzionali (ci sia permessa l'espressione contraddittoria) dovesse venir ricercata anche secondo un'altra direzione. Si dice che la malattia funzionale non è topografizzabile; invece, in ogni nevrosi o psicosi detta funzionale, c'è modo di diagnosticare la sede di alcuni sintomi. Una diagnosi di sede pei sintomi di ordine vegetativo, sensitivo e motorio è possibilissima; resta poi inteso che la diagnosi di sede generica dei sintomi psichici abbia a ricercarsi nelle aree corticali di valore psichico e nei circuiti associativi.

Certo la diagnosi topografica sarà difficile pei casi in cui la sintomatologia riveli quelle tali contraddizioni e assurdità su cui tanto s'insiste, p. es., a proposito della diagnosi differenziale tra emiplegia organica e emiplegia isterica. Difficile, ma non impossibile se ci si appella alla psicologia fisiologica e alla fisiopatologia. In natura non vi sono assurdità, nè contraddizioni, ma soltanto casi complessi. Ciò che dà l'assurdità apparente è sopratutto la « mobilità del sintomo » e l'efficace intervento delle volizioni singole e momentanee o del

subcosciente nel modificarlo. Eppure perfino nelle malattie simulate, l'atto volitivo di simulare può essere stato soltanto all'inizio e corrispondente a un programma, come dire: voglio simulare l'epilessia, oppure voglio simulare lo stupore. Ma anche in tal caso lo svolgimento ulteriore del programma voluto già non è più assurdo, poichè ciò che è voluto segue nella realizzazione le necessità anatomo-fisiologiche.

Ecco perchè si è visto più volte che di una sindrome o di un sintomo ritenuto «funzionale» in seguito si è precisata la sede. Il che dimostra che anche la modificazione funzionale è localizzabile. Liepmann con la costruzione della aprassia ha confermato, non creato il fatto clinico; questo era noto; l'esempio delle parakinesie (disturbi associativi) di De Buck (1899) e quello delle paralisi psichiche (*Seelenlähmung*) di Nothnagel sono elequenti. Noi stessi, come abbiamo già avuta occasione di avvertire nel cap. XII, avevamo descritti (1895) fatti aprassici sotto il nome di «paraprosessie» dandone una interpretazione psicologica. Il merito che si fa al Liepmann è di avere precisata l'aprassia diagnosticandola in termini cerebrali, cioè per sede. È vero che certe localizzazioni da quasi tutti son messe in quarantena (Monakow), ma tuttavia il merito resta, perchè il Liepmann ha insegnato ai nevrologi a figurarsi l'aprassia come un disturbo di determinate aree o segmenti cerebrali. Nessuna meraviglia, dunque, se in un tempo più o meno lontano anche la psicosi maniaco-depressiva, l'ebefrenia, la catatonia... dovremo radiarle dall'elenco delle psicosi « funzionali ». Se le osservazioni di Abderhalden troveranno conferma e nuova illustrazione, e se in particolare proseguendo nella direttiva del Fauser troveremo nel sangue dei nostri psicopatici sostanze estranee e cioè sostanze appartenenti alle ghiandule embrionali o alla tiroide, quella possibilità si avvicinerà di molto.

E qui cade in acconcio di ripetere come la cosa veramente importante sia la scoperta e l'analisi del fatto clinico, non la determinazione della sede dell'« ostacolo » che lo determina. I nevrologi puri pensano forse il contrario, ma il loro torto è palese. Chi, per esempio, non ha trovato... edificante il dibattito fra i neurologi francesi intorno all'afasia di Broca? Nelle discussioni sull'afasia nel 1908 alla *Soc. de Neurologie* di Parigi P. Marie riassumeva le discussioni sul-

l'afasia con queste parole: « Mi sento lieto di aver potuto dimostrare che « tutto l'edificio delle idee classiche sull'afasia e sui centri del linguaggio era in rovina ». Dal suo canto Dejerine riassumeva le stesse discussioni dicendo che da tutto ciò che era stato detto dal punto di vista clinico, da tutti i pezzi di anatomia normale e patologica presentati era risultato che la dottrina tradizionale classica dell'afasia era rimasta vittoriosa... e che la localizzazione stabilita da Broca era risultata più che mai dimostrata. Interessante senza dubbio un tal contradittorio; ma per fortuna in mezzo al dibattito restava intatta soltanto una cosa: la sindrome afasia.

E già che ci siamo imbattuti con l'afasia ribadiremo il nostro concetto affermando che la stessa localizzazione di un'afasia motoria dovuta ad embolia può venire riconosciuta a un'afasia motoria tossica e isterica. Parimenti, una mioclonia di quelle che passano per isteriche comporta una localizzazione nè più nè meno che una clonia epilettica da tumore cerebrale. È vero che affinchè la localizzazione rolandica fosse inequivocabile sarebbe necessaria l'analisi dei singoli gruppi muscolari con cui si inizia l'attacco e di altre condizioni (Fragnito, 1920); ma purtroppo non si fanno mai simili analisi in casi di clonie funzionali. Il medesimo, comunque, si può dire della balbuzie. La forma isterica ha la stessa localizzazione e la stessa meccanica della balbuzie cerebroplegica e della epilettica.

Ripetiamo che se, malgrado tutto ciò in caso d' isterismo non si parla di diagnosi di sede, questo si deve alla mobilità dei sintomi. Ma ciò non conta, poichè se mai si dovrebbe parlare di molteplicità di sede. Del resto all'infuori di simili oscillazioni, ci sono momenti in cui la sindrome o il sintomo sono nettamente topografici.

La dimenticanza di certi saldi principî ha prodotte tutte le aberrazioni in fatto di teorie dell'isterismo. Si contrappose la t. psichica alle t. vasomotorie, alle tossiche, alle umorali; e i psicopatologi sostennero per l'isterismo il funzionalismo più inconcepibile. Babinski col pitiatismo potrà descrivere il « modo di essere » di un soggetto, ma non descriverà mai un *vero malato;* ogni qual volta il pitiatismo dà in un soggetto una soppressione vera e relativamente stabile di una funzione di moto, di senso e di tono o una malattia mentale propriamente detta, esso sarà esponente di un disturbo somatico loca-

lizzabile. La psicosi o nevrosi « emotiva » è sempre somatica anche quando si possa escludere ogni lesione commotiva, quando sia integra la composizione del *liquor* o non vi sieno sintomi sicuri di simpatosi o di endocrinopatia. Così le convulsioni o le paralisi isteriche possono indicarsi per sede anche quando spariscano con la suggestione, o quando non rispettino i paradigmi della innervazione spinale o encefalica.

In conclusione, le malattie nervose o mentali dette funzionali non differiscono dalle organiche nè per la etiologia, nè pel punto di partenza o origine dei sintomi, nè per l'ubicazione nel sistema nervoso. La differenza consiste esclusivamente nella « natura » o « qualità » dell'ostacolo (ostacolo chimico, umorale o dinamico in caso di malattie funzionali) la quale permette a questo una particolare mobilità e una possibilità d'influenzamento da parte delle forze psichiche (volizioni, istinti, complessi, psicoterapia, ecc.).

* * *

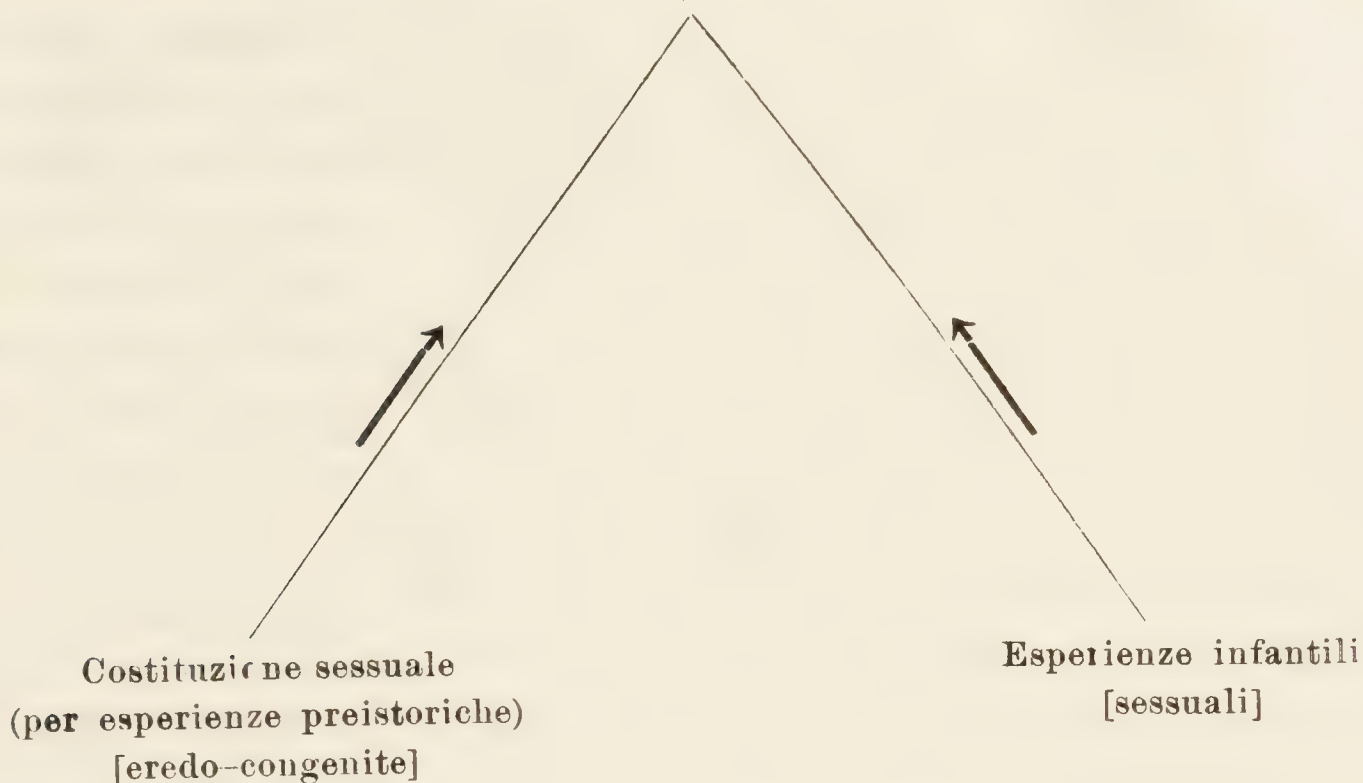
Potremmo chiudere a questo punto ogni discussione circa l'eterno argomento della psicopatogenesi delle nevrosi o neuro-psicosi o *psiconeurosi* (le denominazioni variano come le opinioni, ma quest'ultima è oggidì la preferita). Noi stessi ne abbiamo scritto più volte, e poi abbiamo nella nostra letteratura alienistica le riviste di Levi-Bianchini, di A. Morselli, di Baldi (1921) e molti altri. G. Modena (1923) al XVI Congresso della *Soc. Freniatrica italiana* parlò di nuovo delle antiche come delle più moderne teorie; e Briquet, Charcot, Bernheim, Freud, Janet, Babinski, Bleuler, Kretschmer... passarono un' altra volta dinanzi allo sguardo sagace e garbato del Direttore del Manicomio di Ancona. Tornarci sopra — ripetiamo — sarebbe senz'altro superfluo.

Tuttavia gioverà porre sott'occhio ai lettori più giovani lo schema freudiano riassuntivo della etiologia delle nevrosi, che già noi stessi riferimmo in altro lavoro. Per noi è certissimo che il dinamismo freudiano nei nevropatici si può dimostrare spesso, se non sempre. S. Freud (nelle *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse*, 1918) dà uno schema per l'eziologia delle nevrosi, che qui si riferisce con alcune aggiunte (messe fra parentesi quadrate).

Causa della Nevrosi :

Disposizione per fissazione di *libido* + occasione traumatica [psicotraumatica]

Costituzione sessuale
(per esperienze preistoriche)
[eredo-congenite]

Esperienze infantili
[sessuali]

Per ciò che riguarda le nevrosi infantili lo schema varrebbe lo stesso, poichè anche nei fanciulli vi è una *psychosexuelle Konstitution*, vi sono « i conflitti » e vi sono esperienze sessuali.

Ma quando si tratta di psicopatogenesi, molti neurologi assumono l'aria scontenta. Eppure si è dimostrato che la psicogenesi non esclude la neurogenesi o quanto meno la biogenesi. Se mai, dal punto di vista clinico, dicendo psicopatogenesi, s'intende di prescindere da alterazioni controllabili del sistema nervoso centrale, ma non s'intende affatto di considerare la psiche al di là del soma!... Ecco perchè noi non riusciamo a sentire odor di battaglia in questa giusta conclusione della Relazione del Modena: « Gli attuali dati di citoarchitettura della funzione e di rapporti di zone cerebrali sottocorticali, della costituzione del liquido cefalo-rachidiano, della influenza e dei rapporti fra sistema endocrino e sistema nervoso, fra funzione simpatica e condizione emotiva, fra personalità umorale costituzionale e carattere e tipo psichico, varranno a chiarire molti fenomeni e ad illuminare molte sindromi che per ora sembrano restare nel terreno della psicogenesi ».

Tutti hanno detto e ridetto tante volte la stessa cosa. Per es., Baldi (1921) accettava anche lui la teoria di Pende e tanti altri, cioè

che alla base delle nevrosi stieno alterazioni del sistema nervoso vegetativo e delle ghiandule endocrine. Lo stesso scrive il Kräpelin nel suo Trattato (8ª ediz.); lo stesso il Kretschmer. Quando Freud, Bleuler e tanti altri parlano di psicopatogenesi, non intendono affatto di negare la ricerca etiopatogenica nel sistema nervoso o nell'apparato vegetativo-endocrino; non fanno altro che considerare la concatenazione dei sintomi psichici delle neurosi sino a risalire a un sintomo primordiale o fondamentale che dia ragione di tutti gli altri. Ora, questa è una considerazione che ogni nevrologo potrebbe fare, senza rinnegare i sacri principî, poichè, a seconda di quanto abbiamo già esposto, il nevrologo può, anzi deve, ricercare se e quale alterazione nervosa, umorale o dinamica abbia dato la spinta iniziale allo svolgimento dei sintomi psichici; e se ne ha la voglia e la lena, può anche ricercare (e questo pure è stato da noi accennato nel paragrafo antecedente) che cosa mai succeda nell'encefalo o nelle ghiandule endocrine o nel sangue in corrispondenza del presentarsi dei sintomi psichici e dello svolgersi delle morbose associazioni. Nessun medico di buon senso può vedere antinomia tra il sintomo psichico « ansia » e le condizioni del simpatico addominale, tra « insoddisfazione sessuale con le sue conseguenze sull'umore » e la particolare condizione dell'ovaio o dell'interstiziale maschile.

La quistione è ben altra. Ha servito a qualche cosa la determinazione moderna della psicopatogenesi delle nevrosi? Ci sentiamo liberi di ogni pregiudizio e di qualsiasi interesse di scuola; dichiariamo quindi francamente che sarebbe ingiusto e ingenuo il negare che gli studi moderni sull'isterismo-psicosi, sulla « neurosi d'ansia » (Freud), sulle idee coatte, sull'autosuggestione e sulla psiconalisi non abbiano portato molta luce in psichiatria e qualche benefizio ai pazienti nervosi. E c'è pure un'altra domanda: le ricerche e le ipotesi circa la natura organica di sintomi psiconevrotici, come ad es. i disturbi respiratori negli encefalitici cronici e i disturbi delle emozioni, tolgono forse ad essi il marchio della psichicità con tutte le sue conseguenze, fra cui non ultima la possibilità di una psicoterapia? No, certamente; il psichico ha un interesse originale per sè.

Piuttosto si deve dire che certe correnti moderne a riguardo della psicopatogenesi delle neuropsicosi sono inutili per difetto di specificità. Non si vede infatti quale contributo di chiarezza possa venire alle psi-

coneurosi dicendo che esse dipendono da incomprensione del reale, da difficoltà di adattamento alla vita, dal prevalere degli istinti, dai conflitti fra istinti e attualità, dalla difesa contro situazioni sfavorevoli, dal risorgere di atteggiamenti infantili o ereditari, dal giuoco dell'incosciente e così via. Per es. Vera Strasser (1921) riassume tutte le sue teorie in un concetto molto generico: il neuropatico fallisce nelle sue « relazioni » (*Beziehungen*) col mondo esteriore. L. Schnyder (1923) dal suo canto scrive che le psico-nevrosi sono malattie funzionali del sistema nervoso che colpiscono le funzioni superiori presiedenti all'adattamento dell'individuo alle condizioni attuali e sempre diverse della vita (condizioni materiali, morali, sociali). E accanto alle psico-nevrosi propriamente dette, egli pone i disturbi psico-nervosi transitori e isolati presentanti, del resto, gli stessi caratteri delle psiconevrosi. Anche ciò che ha detto con felici parole il Bonhöffer e cioè che il riconoscere una direzione volitiva nel quadro di una malattia vuol dire riconoscere l'isterismo, non è molto utilizzabile nella pratica, poichè in quasi tutte le malattie organiche si può riconoscere una qualche intenzione finalistica soggettiva.

Con questo però non si vuol condannare tutto il movimento psicopatologico odierno; tutt'altro. Soltanto non possiamo dimenticare che qui si scrive per i medici e non per i psicologi; il che vuol dire che le psico-nevrosi debbono essere conosciute nelle loro origini, riconosciute pei loro sintomi e curate con successo. Di modo che il vero progresso clinico nello studio delle nevrosi non consiste nell'imaginare nuovi punti di vista sintetici presi a prestito dalla neurologia, dall'endocrinologia, dalla biologia e magari dalla sociologia e dalla preistoria; ma nell'analisi dei quadri clinici, nella concatenazione dei sintomi e nelle eventuali specifiche alterazioni somatiche ad esse concomitanti.

3. – **Nevrosi e psicosi nei fanciulli.**

Bisogna mantenere una netta distinzione teorica e pratica fra *nevrosi* e *psicosi*, anche quando si parla di bambini e fanciulli (per « psico-nevrosi » s'intende più la prima che la seconda). Perciò trattiamo le une e le altre separatamente. La nevrosi deve considerarsi come un'affezione del sistema nervoso, per lo più a lesioni ignorate (ma in nessun caso a lesioni flogistiche o degenerative o in qualsiasi modo

distruttive dei tessuti), la quale consiste in perturbazioni mobili e perciò proteiformi spesso accessuali e transitorie, a carico delle funzioni vegetative, sensitive, motorie e psichiche.

Oggidì, dopo i progressi della nevropatologia, resterebbero a formare il gruppo delle nevrosi, principalmente ed essenzialmente: la nervosità indifferenziata (*Nervosität* dei tedeschi), l'isterismo, la nevrastenia e sue varietà, l'epilessia che va sotto il nome di essenziale. Anzi, se il criterio anatomo-patologico fosse sufficiente per caratterizzare il gruppo delle nevrosi, da questo dovremmo senz'altro escludere ormai anche la epilessia, poichè è riconosciuto che questa non può più considerarsi oggidì come una malattia senza lesioni. Ciò non di meno, per ragioni di opportunità proseguiremo a descrivere fra le nevrosi la epilessià genuina o essenziale, ed aggiungeremo nella serie anche la corea di Sydenham e i ticchi, quantunque siamo persuasi della natura più organica che funzionale di quella e del valore puramente sintomatico di questi.

I passaggi dalla nevrosi alla psicosi sono graduali come graduali sono quelli fra le varietà normali della intelligenza e del carattere e le forme psicopatiche. Lo studioso però dovrà guardarsi dagli equivoci e terrà ferma la distinzione fondamentale. Così — ad esempio — gli apatici e gli iperattivi, i creduli, i sospettosi, gli orgogliosi, come i geniali e i mediocri intellettuali rappresentano soltanto le varietà estreme della personalità normale; non costituiscono casi di psicosi. Si dissero appunto oscillazioni estreme della personalità umana normale (E. Morselli) certi stati eccezionali, episodici, in cui più o meno frequentemente cadono le persone normali; come l'emozione, la passione, lo stato di credulità, ecc. La psicosi consiste in una perdita *durevole* della propria autonomia, sia pure di quella « relativa » autonomia psichica che è appannaggio delle varie età evolutive.

* * *

A) Nevrosi. — Le nevrosi sono molto frequenti nei bambini. Un nostro allievo, il dr. Canzio Ricci, riferì molt'anni or sono che sopra 451.397 bambini malati, le affezioni di altri sistemi stanno in ragione del 97,9 % con un massimo del 99,3 % (Mosca) ed un minimo dell'84,5 % (Berna), a quelle del sistema nervoso, che rappresentano il 2,1 %, con un massimo del 15,5 % (Berna) ed un minimo del 0,7 % (Mosca).

Riguardo poi alle malattie nervose organiche e alle funzionali, si hanno il 47,5 % delle prime e il 52,5 % delle seconde, con oscillazioni dal 20,5 % (Monaco) al 92,6 % (Vienna) per le prime, e dai 7,4 % (Vienna) al 79,5 % (Monaco) per le seconde.

Ma C. Ricci studiò pure i bambini di 3 Ambulatori di Roma, fra cui il nostro di Via Alfieri. Orbene nel materiale clinico, da lui raccolto e studiato, sopra 7866 bambini malati, 1348 (17,1 %) erano sotto i 15 anni, e di questi 188 (13,9 %) non nervosi od incerti e 1160 (85,9 %) affetti da malattie nervose; 478 (35,4 %) erano malattie nervose organiche e 682 (50,5 %) funzionali. Cosicchè queste ultime rappresentano, oltre la metà delle malattie nervose; il che conferma i dati statistici precedenti. L'età evolutiva — secondo le osservazioni di Ricci nei nostri Ambulatori — diviene sempre più favorevole allo sviluppo della nevrosi; man mano che ci si avvicina alla pubertà si preparano i maggiori pericoli alle funzioni del sistema nervoso, crescono cioè le malattie nervose funzionali. Inversamente al comportarsi della nevrosi, le malattie nervose organiche diminuiscono di frequenza col crescere degli anni, a misura che il sistema nervoso diviene più resistente all'azione di quelle tossi-infezioni, le quali nella prima infanzia arrivano ad attaccarne stabilmente la intima struttura.

La statistica di E. Tramonti su bambini nervosi (1911) appartenenti in parte alla Clinica pediatrica di Roma (prof. Concetti) alla clinica neuropatologica (prof. Mingazzini) e in parte al nostro Asilo-Scuola n. 1 confermò la frequenza delle nevrosi nella prima e seconda infanzia e nell'adolescenza.

Diremo poche parole soltanto su qualcuna delle comuni nevrosi infantili, e precisamente sui ticchi e l'isterismo, e più che altro dal punto di vista della diagnosi differenziale.

I *ticchi* sono frequenti nei bambini e nei fanciulli che cadono sotto l'osservazione del medico-scolastico e che capitano nelle case di cura e di educazione per anormali. Questa malattia fa parte del ricco assortimento delle forme spasmodiche infantili, ma se ne differenzia per molti caratteri. Per quanto certi trattatisti vogliano raggruppare i ticchi con le varie forme di corea, non si può menomamente dubitare che i *tics* meritano un posto a parte nella neuropatologia infantile. Nel tic agiscono dei gruppi muscolari sinergica-

mente, nella corea si hanno movimenti involontari dei vari muscoli disordinatamente. Anche psichicamente l'ammalato di corea è diverso dal ticchioso: questo è sovente un predestinato, di debole volontà, quello si avvicina ai malati organici comuni e per ciò che riguarda il contegno si fa riconoscere soltanto per un eccitabile o per un apatico-instabile.

Ci sono autori che ravvicinano i ticchi alle forme motorie di certi diplegici o littleiani, come atetosi, corea (organica), spasmi diversi, e cercano di rendersi ragione della loro comparsa anche nei piccoli bambini ricorrendo alla patogenesi della paralisi cerebrale infantile. Si può ammettere senza difficoltà, che la meningo-encefalite prenetale o della prima infanzia costituisca la più frequente predisposizione alla ipereccitabilità corticale, alla spasmofilia; ma il tic è altra cosa. Nei meningo-encefalitici si osservano le « scosse » di natura epilettica, gli attacchi abortivi o classici di epilessia, anche degli spasmi e dei cloni speciali, quantunque assai raramente; ma *tics*, non ne osservammo mai o quasi mai. Può accadere che anche in essi appaiano veri *tics*, ma in questo caso si richiede la disposizione ereditaria specifica, come dimostra il caso seguente:

Ragazzo di anni 13 (1920); già dall'età di 5 anni questi ha manifestato ticchi alla faccia; ma a poco a poco il male si è aggravato; tanto che sono comparsi ticchi con coprolalia ed ecolalia e tutti i fenomeni della così detta « corea variabile dei degenerati ». Se non che l'anamnesi fa sapere che il predetto p. fino a 5 anni era stato benissimo e che la malattia attuale apparve dopo una malattia cerebrale non bene specificata che fu seguita per un mese da lipotimie. Certo è che lo *Status* rivela: maggior forza dinamometrica a sinistra che a destra, insonnia, agitazione. Nessun altro sintomo nevrologico. Nell'eredità si ha il padre affetto da ticchi.

Diagnosi: Malattia dei ticchi.

Qui è chiaro che una probabile lieve meningo-encefalite ha provocato, insieme a leggeri e transitori attacchi epilettici, anche dei veri *tics*, e precisamente nella loro forma clinica più grave e complicata.

Per *tic* o ticchio intendiamo un disturbo psicomotorio che consiste in un movimento convulsivo, spesso limitato, frequentemente

ripetuto, funzionalmente sistematizzato, che è in rapporto con un particolare stato mentale (scuola di Brissaud).

Molti autori hanno escluso che il *tic* si verifichi nei bambini al di sotto dei 3 anni. Eppure di casi precocissimi noi ne abbiamo osservati più d'uno. Degni di nota sono i seguenti tratti dal nostro materiale meno recente.

Maria F. di a. 2 e mesi 8 fu da noi visitata l'11 giugno 1913. Ha eredità neuropatica, ma non grave. Racconta la madre che all'età di 10 mesi nel travaglio della dentizione qualche volta la bimba cadeva in brevi svenimenti. Camminò ad epoca normale, sviluppò regolarmente nella loquela e nella intelligenza; non soffrì gravi malattie; non ha enuresi notturna; è di carattere molto vivace. Poco tempo fa, tornando la famiglia F. dall'America insieme alla figliola Maria, si trovò sul piroscafo presente a un incidente strano, cioè allo smarrimento di un bambino di un viaggiatore. Il fatto fu emozionante e i genitori affermano che la piccola Maria ne riportò una grande impressione. Certo è che da quel giorno la bambina si è fatta irrequieta e strizza continuamente gli occhi.

Status: L'esame clinico fa riconoscere un tic palpebrale bilaterale consistente in serie di movimenti di chiusura e di apertura spasmodica di ambedue gli occhi, nonchè un lieve stato di iper-eccitabilità generale. Sviluppo intellettuale e verbale proporzionato all'età. Non attacchi, non segni di tetania; salute fisica buona.

Diagnosi: Nervosità generale. Ticchi.

M. Paolo di anni 2 ½ (1913) visitato la prima volta nel maggio. Eredità neuropatica (e fors'anco psicopatica) convergente. Il padre stesso è ticchioso. Uno zio materno subì un attacco di melancolia. *Status:* Il bimbo orinò in letto sino all'età di 2 anni; non subì finora gravi malattie; soltanto si mostrò sempre molto delicato nell'apparecchio gastro-enterico. Sviluppo fisico buono, ma testa piuttosto voluminosa; criptorchidia a sinistra e incompleta discesa del testicolo nello scroto a destra. Durante il sonno spesso parla e si muove e a volte fa pure movimenti strani con la faccia e con gli arti. Cuore sano, fegato nei limiti; non rachitismo; esame neurologico negativo: nessun segno di tetania, nessun tremore. Presenta ostinazione, volubilità e capricciosità, pigrizia, disdegno, impulsività, irascibilità, spirito dominatore, assenza di vergogna e di timidità. Mostra pure un erotismo precoce. Non solo fu sorpreso più volte a toccarsi con compiacenza i genitali; ma egli è sensibilissimo e reagisce con facili erezioni a semplici tocchi occasionali del ventre e delle coscie. Due altri caratteri spiccatissimi appaiono già nel bambino: la facile stancabilità e la vivace intelligenza. Ma ciò che nel bimbo più ferma l'attenzione è un movimento ticchioso della faccia consistente nel chiudere spasticamente gli occhi stirando in pari tempo gli angoli labiali; il movimento è accompagnato da uno speciale atteggiamento delle mani. Questo tic è imitato dal padre.

Diagnosi: Costituzione neuropatica; sensualità con ipogenitalismo. Ticchi.

Appartiene al nostro materiale più recente il caso seguente:

Bambino di 3 anni (1923) israelita. Presenta ticchi alla faccia quasi dalla nascita; nel senso che gli attuali ticchi non sono che modificazioni fissate del movimento di succhio. Il bimbo mostra una sensibilità morbosa alla musica; la sua gioia impressiona. Quando è un po' debole balbetta, ma ordinariamente parla come gli altri bimbi della sua età. Esame neurologico negativo; nessun sintomo di tetania, nè di epilessia. Sviluppo fisico e psichico regolari. Niente tubercolosi, nè segni di eredolue. Cuore e fegato sani. Spesso insonnia, temperamento eccitabilissimo. Eredità neuro-psicopatica grave.

Diagnosi: Costituzione neuropsicopatica. Ticchi.

È tuttavia certo che prima dei 5 o 6 anni il *tic* si incontra di rado. La malattia dei *tics* (Gilles de la Tourette) appartiene alla infanzia, in quanto il suo inizio, a volte, bisogna ricercarlo nelle prime età. Il così detto *tic* di Salaam, proprio della prima infanzia, non è un ticchio (è una « ritmia » per Cruchet); secondo la nostra esperienza è sempre una forma epilettica.

Il *tic* ha radici su una predisposizione ereditaria per lo più di alto grado e molto spesso similare. Quasi senza eccezione i bambini ticchiosi sono degli eredo-neuropatici o eredo-psicopatici e offrono stigme di psico-degenerazione. Si può anche ammettere che sovente essi stessi sono o diverranno dei psicopatici, p. es. angosciosi o epilettici; ma non possiamo convenire con quelli che vedono nel tic una predisposizione alla demenza precoce. Certo è che non tutti i bambini ticchiosi sono dei psicopatici veri e propri, anzi — per esperienza — possiamo affermare che la maggioranza sono intelligenti e sono o divengono col tempo dei semplici neuropatici, cioè isterici o psicastenici o epilettoidi; non già alienati.

Le cause determinanti dei ticchi sono — dicono gli autori, per esempio, il Peritz — malattie infettive, esaurimento, affaticamento mentale, emozioni e traumi. La nostra pratica conferma questa opinione, salvo che per le malattie infettive. Le cause più comuni sono l'indebolimento nervoso generale e la imitazione (che valorizzano la disposizione nativa); anzi nei piccoli bambini l'origine del tic è sempre la imitazione, esso non deriva dall'automatizzazione di un movimento volontario, utile, finalistico; è piuttosto imposto dal di fuori. Generalmente i ticchi sono localizzati nel trapezio e nello sterno-cleido-mastoideo, nel muscolo frontale o in altri muscoli facio-mimici.

Possono però trovarsi anche nel deltoide e perfino — secondo qualche autore — nei glutei e nel gastrocnemio (?).

I ticchiosi vanno ben distinti dai fanciulli coreici. Questi sono bambini nervosi anche quando non presentano i tremori e le scosse coreiche; tuttavia possono mantenersi intelligenti e non è detto che sieno candidati a vere psicosi croniche e a demenza. La corea di Sydenham è una malattia che può dirsi organica (Babinski, Thomas) *sensu strictiori;* ed è di natura infettiva (forse è una encefalite infettiva leggera e guaribile). Quindi non può mai venir confusa coi ticchi o con la malattia dei ticchi.

***

Poche parole sull'*isterismo infantile*. Lo studio dell'isterismo nell'infanzia è molto antico, ma comincia in modo scientifico con Briquet e si sviluppa con Charcot. Nel 1859 il Briquet tra 437 osservazioni, riportava 87 casi di isterismo infantile, dalla nascita al 12º anno incluso. Secondo Briquet, insomma, $^1/_5$ dei casi appartengono a fanciulli e fanciulle. Però bisogna arrivare a Charcot e alla sua scuola per vedere ben messa in rilievo l'importanza dell'isterismo infantile. Ed è in quest'epoca, che va dal 1882 al 1888, che si succedono in gran numero le monografie. Oggi viene ammesso senza discussione che l'isterismo sia frequente nelle età evolutive, esso è presente nell'infanzia assai più spesso di quanto si ritiene e quasi in tutto intero il suo polimorfismo; però con predominio grandissimo dell'attacco classico (53,2 % secondo una statistica riferita da C. Ricci). La frequenza della malattia è — secondo molti — quasi uguale nei due sessi, ma per Bruns che si riferisce alla propria esperienza, e anche secondo le nostre osservazioni, sarebbe 2 volte più frequente nelle femmine che nei maschi. Abbiamo sempre fatto osservazione che i fanciulli isterici portano stigme di femminilità nella sfera psichica e non di rado anche in quella psicosessuale. Verso la pubertà ammalano più le ragazze che i ragazzi. Il caso più precoce descritto è quello di un bambino di due anni e mezzo.

Quasi tutti i fanciulli isterici son palesemente costituzionali (ereditari e *isteroidi*). Le cause occasionali dell'isterismo infantile sono varie: cause emozionali, esaurimento nervoso, imitazione, tutte agenti su un terreno gravemente predisposto per eredità. I sintomi,

i quadri morbosi, generalmente, son dovuti a imitazione (etero o auto-imitazione).

I Trattati attribuiscono all'isterismo ogni sorta di paralisi, contratture, tremori, attacchi convulsivi e crisi; anestesie e iperestesie sensitive e sensoriali più o meno sistematizzate; psichialgie, topalgie, cefalea; turbe vasomotorie di ogni specie, anoressia, stitichezza, ecc.. Danno, inoltre, come sintomi permanenti d'isterismo (stigmate psichiche): autosuggestibilità, fantasticheria, mobilità d'umore, comportamento contradditorio (bontà - cattiveria, ostilità - altruismo, sensualità - frigidità) e così via.

Però si è discusso se l'isteria infantile presenti le stesse forme cliniche di quella degli adulti. Riferendoci esclusivamente alla nostra pratica possiamo affermare subito, in generale, che le contratture e le paralisi degli arti ben di rado si osservano nei bambini e fanciulli, che l'afonia e il mutismo sono forme rare anche negli adolescenti, che la balbuzie (isterica) si osserva sovente anche nei fanciulli da 5 a 8 anni; che le convulsioni sono abbastaza frequenti anche nella età infantile; che sono frequentissimi nei bambini e fanciulli di ambo i sessi il carattere isterico (isteroidismo) e le forme psichiche dello isterismo.

Riguardo ai disturbi motori si descrivono paralisi flaccide o con contratture almeno in egual numero; secondo però il Peritz e secondo la nostra esperienza sarebbero assai più frequenti le flaccide. Si hanno pure frequentemente anoressia, disfagia, iscuria, dispepsia, talora accompagnate da dolore e vomito. Abbiamo notato casi di anoressia e di vomito isterico anche in bambini di 5 o 6 anni; tutti guarirono rapidamente con la suggestione. Con una certa frequenza ci siamo incontrati nelle forme gastriche dell' isterismo nelle fanciulle al periodo della pubertà. Frequenti pure i disturbi di sonno che si manifestano o con irrequietezza che tien desto il bambino per buona parte della notte, o come stato di angoscia dalla quale è preso se vien lasciato solo nella stanza oscura, o come *pavor nocturnus*. Si son pure osservati casi di sonnambulismo, qualche volta unito alle convulsioni.

Una forma isterica che osservammo identica, ma in tempi diversi, in tre fanciulle dai 10 ai 12 anni e che in tutti e tre i casi era stata diagnosticata — sebbene con riserva — dai medici curanti come

meningite, presentava questi sintomi: crisi prolungate di cefalea spasmodica, seguite da agitazione grave; dimagramento, riluttanza a qualsiasi lavoro; carattere stravagante. Tutti e tre i casi guarirono con la suggestione o persuasione; restò un poco di dolor di capo che a poco a poco sparì con un trattamento ricostituente.

Non è raro d'incontrarsi in casi di mutismo o di afonia, di natura isterica. Una bambina di 7 anni descritta da F. Fröschels, in seguito ad una balbuzie apparsa ed aumentatasi progressivamente dopo uno spavento, non parlò più per degli anni. Al 3° anno sembra non comprendesse più la parola, quantunque l'intelligenza non apparisse diminuita. Le pratiche di rieducazione urtavano contro un'indifferenza assoluta. L'A. ricorse allora alla « severità » che diè un risultato immediato e permise la quasi completa rieducazione della malata. Casi come questi debbono essere ben rari. In un fanciullo decenne da noi avuto in cura, il mutismo durava già da qualche mese; scomparve alla seconda visita, appena cioè si potè persuadere il malato che egli non aveva la malattia grave sospettata dal suo medico e temuta dai troppo teneri genitori.

Le convulsioni sono frequenti nei bambini nei primi due anni di vita; del che ci è resa ragione considerando la eccitabilità dei nervi periferici e la esagerazione dell'attività riflessa a cagione della immaturità dei centri nervosi superiori. Sopra 1446 casi di nevrosi desunti da varie cliniche, appare ad evidenza — secondo Ricci — il predominio nell'infanzia delle forme convulsive (eclampsia e tetania 28,6 %, epilessia 15,5 %, corea 17,5 %, isteria 6,6 %) in confronto alle altre. In alcuni bambini però vi è una « attitudine convulsiva » (Joffroy) particolare (spasmofilia) sia congenita e ereditaria sia acquisita. Ci sono bambini che hanno convulsioni ogni qualvolta sieno affetti da una malattia infettiva acuta; altri che divengono convulsionari perchè intossicati (insufficienza paratiroidica, epatotossiemia, rachitismo ecc.).

Ma occorre far distinzione fra le varie forme convulsive; esse nei bambini hanno etiologia e patogenesi molto diversa, come già dimostrammo nel Cap. XI. Attacchi epilettiformi — non di natura epilettica — possono verificarsi nei soggetti isterici; ed è il caso più ovvio. Ma si verificano pure nella paralisi progressiva, in malattie intracraniche diverse, nelle intossicazioni, come alcoolismo, uremia,

febbri infettive, ecc., e ciò che interessa molto per noi, perfino nelle forme parossistiche gravi della psicastenia. Nella infanzia si osservano gli attacchi epilettiformi in particolare nei rachitici, ovvero per dentizione o per ascaridi. Non vogliamo dimenticare di ripetere che la tradizionale diagnosi differenziale fra attacchi convulsivi isterici e epilettici di per sè non serve a niente, quando si tratta di vere convulsioni. Lo Chavigny (1922) il quale anteriormente, durante il periodo della guerra, aveva fatto rilevare che i cosidetti disturbi fisiopatici si opponevano alla dottrina negativistica dell'isterismo, osserva ora, a proposito della distinzione fra isterismo ed epilessia, che è impossibile per un giudizio basarsi sui soli sintomi: non vi è nessun carattere dell'epilessia che non possa presentarsi anche nella crisi isterica.

A parte i casi misti, un sintomo differenziale sicuro secondo la nostra pratica è da cercarsi nella personalità dell'infermo che gli specialisti sperimentati possono conoscere anche per la scorciatoia dell'intuizione clinica. La mentalità del convulsionario epilettico che sia tale da qualche anno, ci appare sempre cambiata da quella che era prima dell'esplosione della malattia; è sempre difettiva; quella del convulsionario isterico non lo è mai, ossia resta identica a quella di prima.

La forma isterica più volgare anche nei fanciulli sono gli attacchi o convulsioni, che sopravvengono o per uno spavento o per imitazione; anzi le forme convulsive classiche prolungate sono quasi sempre prodotto di imitazione o di cultura involontaria per parte della famiglia o del medico. Le convulsioni isteriche sono certamente più frequenti nelle fanciulle specialmente nel periodo puberale.

Vi è l'istero-epilessia a crisi separate (Charcot e sua scuola), vi è anche l'istero-epilessia a crisi miste o combinate (Binswanger, Nonne e in genere patologi tedeschi). Vi è poi la epilessia affettiva o psicastenica di cui abbiamo già parlato nel capitolo sulle Epilessie. Le varie forme dell'epilessia affettiva non sono probabilmente d'identica natura ed origine; spesso si tratta di crisi (neurovegetative) epilettiformi o isteriformi dei psicastenici, dei nevrastenici e degli affaticati. Abbiamo avuto occasione d'incontrarci con tali crisi; a volte però esse avevano tutto l'aspetto di un attacco epilettico e a volte si trattava di crisi veramente emotive, simili a quelle dell'isterismo.

Certo è che la natura di queste crisi è vasomotoria e che s'incontrano nei psicastenici che vanno soggetti a *tics*, angoscie, agitazioni (cenestopatici costituzionali).

H. Flournoy se ne occupò descrivendone un caso che qualificò col nome di « epilessia emozionale ». Secondo Oppenheim non si tratterebbe nè di isterismo nè di epilessia. I caratteri specifici di questa malattia sarebbero i seguenti: *a*) i malati non hanno avute crisi epilettiche nell'infanzia, ma hanno sofferto di fenomeni psicastenici: fobie, angoscie, *tics*, fenomeni vasomotori, ecc.; *b*) gli attacchi epilettiformi hanno sempre una causa determinante: contrarietà, fatica, ecc.; *c*) gli attacchi compaiono per lo più come episodi nel corso dello stato nevropatico permanente: qualche volta il soggetto non ne ha che uno o due in tutta la vita; *d*) l'attacco può simulare in tutto l'epilessia; ma vi sono frequentemente crisi atipiche; convulsioni localizzate o assenti, non ostante le perdite assolute della coscienza, persistenza delle convulsioni dopo che il soggetto è ritornato in sè stesso, ansia, palpitazioni, tremori, ecc.; *e*) la ripetizione degli attacchi non porta a una decadenza psichica; *f*) la terapia esercita una influenza favorevole, i bromuri però agiscono meno che un trattamento generale: cure d'aria, idroterapia, cambiamento d'ambiente e sopratutto soppressione delle cause morali.

Ciò che però domina veramente nei bambini e nei fanciulii è il carattere isterico, cioè l'*isteroidismo*. Già molti anni indietro la scuola di Charcot aveva mirabilmente descritta la psiche isterica infantile, le cui caratteristiche sono: la impressionabilità, la paura, la irritabilità, la tendenza alla fantasticheria sino alla mitomania e alla pseudologia fantastica, il così detto temperamento artistico, la mobilità dell'umore, la instabilità mentale, la scarsa disciplina nel lavoro. Secondo più recenti osservatori non esisterebbe nei primi anni della vita che un nervosismo indeterminato, un « preisterismo » caratterizzato da convulsioni e da spasmi generalmente di ordine dinamico. Verso i 5-6 anni la isteria non esisterebbe che nelle manifestazioni della vita vegetativa; è soltanto in prossimità della pubertà che essa assumerebbe il tipo adulto. Si debbono fare parecchie riserve a questo modo di vedere. L'isterismo non ha una evoluzione, per dir così, autonoma. Si modella sull'ambiente, il fondo resta identico o subisce poche modificazioni; sul fondo, appunto a seconda della

educazione e delle circostanze, si soprappongono le varie sindromi isteriche. In breve le diverse varietà dell'isterismo sembrano dovute sopratutto ai fattori di ambiente e al grado di evoluzione del soggetto.

* * *

B) Psicosi. — Quando diciamo fanciulli psicopatici assumiamo questa denominazione (psicopatici) nel senso stretto, come cioè viene assunto nella psichiatria moderna; senso che esclude i frenastenici di ogni specie e forma.

Certi alienisti si adagiarono in un pregiudizio che, prima di venir rigettato, merita qualche considerazione. Una mente che non sia ancora formata non può ammalare che in proporzione della sua quantità e della sua qualità; là dove non c'è mente, non ci può essere malattia mentale. Alla pregiudiziale si risponde trionfalmente appena si riflette che se la mente dei fanciulli, in quanto è prodotto di stimoli sociali, non è del tutto formata, il fondamentale sviluppo morfologico e fisiologico del cervello è già nella fanciullezza così avanzato da implicare qualsiasi possibilità di pensiero e di azione. Difatti, un fanciullo sente, pensa, vuole, fa progetti per l'avvenire, agisce come l'adulto; e come l'adulto, d'altra parte, è sottoposto alle intossicazioni, agli agenti fisici e chimici e agli stimoli sociali. E la cosa appare tanto più importante quando si consideri che oramai, in psicologia individuale, è ammesso che il bambino e il fanciullo non sieno già degli omuncoli, ma sieno invece individualità originali quantunque modificabili, con l'avanzare del processo evolutivo cerebro-psico-sociale.

Comunque sia, ammesso pure il pregiudizio di cui discorriamo e cioè che la mente del bambino e del fanciullo non sia formata, non può da ciò inferirsi la inesistenza delle « psicosi infantili » ma invece se ne può soltanto dedurre la loro differenza in paragone di quelle degli adulti. Ha ragione il Maudsley quando ammette che le psicosi decorrano nei fanciulli « in forma modificata »; la modificazione si giustifica appunto con l'incompleto sviluppo cerebrale e psico-sociale nelle età evolutive. Si può aggiungere però che la modificazione giustifica, anzi, esige una trattazione a parte delle psicosi infantili.

Il Morel trattando nella sua classica opera della pazzia ereditaria, discorse a lungo delle forme psicopatiche della fanciullezza e adolescenza: eccentricità, pazzia morale, idee fisse, imbecillità, ecc., ma,

purtroppo, nelle sue osservazioni si riferisce quasi sempre a malati già adulti e non precisa le date d'inizio. Studiosi più recenti, tendono ad ammettere che parecchie delle psicosi descritte negli adulti son già nei loro inizi presenti nei fanciulli. Per es. J. W. Courtney sostiene appunto questa opinione riguardo alla psicastenia, l'isteria, la paranoia e la demenza precoce. Prima di lui sostenemmo noi la stessa cosa per quest'ultima psicosi (demenza precocissima). Le allucinazioni, la pazzia morale furono ammesse anche dagli antichi alienisti, a parte le psicosi, ben conosciute, dell'età adolescente. Le interpretazioni erronee, la confusione della realtà col sogno, la suggestibilità, la credulità, gli impulsi, le tendenze al furto e alla menzogna, i ticchi, il sonnambulismo, i terrori notturni sono forme che oramai hanno una letteratura in pedopsichiatria.

La scarsità d'informazioni sulle psicosi dell'infanzia è dimostrata purtroppo dagli stessi autori che se ne occuparono in modo speciale, tuttavia le statistiche, anche le antiche, hanno una certa eloquenza; ed è da esse che dobbiamo partire. Secondo la vecchia statistica di Hagen si avrebbe annualmente soltanto un fanciullo pazzo su 72752 abitanti. Guislain diceva che da 10 a 20 anni si trova qualche caso isolato, da 20 a 30 i quadri si riempiono di un colpo, da 30 a 40 vi ha affollamento, da 40 a 50 la cifra decresce e si equilibra con quella di 20 a 30. Nei manicomi del Belgio (1887-1892) gli alienati dai 16 ai 20 anni, erano il 5,5 %.

A. Giannelli (1905) assicura che la follia è poco frequente nell'età compresa fino al decimo anno; si trova un pazzo per ogni 42451 abitanti (cioè 4,5 ‰), e dice essere necessario di rilevare che a quest'età si tratta quasi esclusivamente di arresti di sviluppo. La frequenza aumenta rapidamente come si procede negli anni: all'età 11-15 ad 1 pazzo corrispondono 11568 abitanti (corrispondente a 17,2 ‰) e nel decennio 16-25 di età, vi è 1 pazzo su 2760 abitanti.

A dir vero dalle statistiche manicomiali non c'è da attendersi molta luce. I bambini e i fanciulli (prima e seconda infanzia) non vengono internati; neppure i fanciulli affetti da paralisi progressiva si incontrano nei manicomi. Eppure esistono casi di paralisi progressiva non solo nella età giovanile, come già vedemmo, ma pure nella infantile. A parte i casi in cui il bambino lattante può essere intossicato di alcool per mezzo del latte della nutrice (osservazioni

di Carpentier, di Vernay, di Toulouse), non è una rarità imbattersi in casi di abuso di vino nell'età infantile e di liquori nell'adolescenza con le relative conseguenze sulla salute mentale: instabilità, ottundimento, allucinazioni, stati maniacali, ecc.

La statistica di Canzio Ricci fatta in gran parte su materiale del nostro Ambulatorio, dimostra che i disturbi psichici propriamente detti, sono nell'infanzia molto più frequenti nel sesso maschile (73 %) che nel femminile (29,9 %). In certe forme (pazzia morale) il sesso maschile sembrerebbe avere un predominio assoluto; e ciò è importante, perchè dimostra che il fattore sociale non deve avere, almeno sotto certi riguardi, importanza maggiore che la natura medesima del sesso; per quanto non può negarsi che l'ambiente possa maggiormente esercitare la sua influenza sui fanciulli che non sulle fanciulle.

Poi c'è la statistica abbastanza recente di A. Fantini e Carlo De Sanctis (1920) tratta pure dal nostro Ambulatorio, dalla quale si rileva quanto segue. Su 1492 casi (bambini, fanciulli, adolescenti) osservati in vari anni si trovarono:

392 casi di frenastenia;
340 casi di epilessia, epilettoidismo e psicosi epilettica;
160 casi di forme riferibili ai gruppi nevrastenia, psicastenia, isterismo;
23 casi di malattie mentali più specificate;
22 casi di psico-degenerazione (forme indifferenziate);
4 casi di psicosi da alcoolismo.

E qui ci fermiamo: ma il lettore può trarre informazioni statistiche anche da altre fonti, p. es. dalle recenti di Oberndorff, Schipper, Friedmann, Singer (1918).

* * *

Eppure son pochissimi coloro che si sono occupati delle psicopatie infantili. Ma se dobbiamo *honoris causa* nominare qualcheduno questi è il prof. Th. Ziehen. Quest'A. riferì casi di amenza, di paranoia acuta, di demenza precoce dei fanciulli, tratti dalla letteratura o dalla sua pratica personale. Riferisce ad es. lo Ziehen che già Möller (1882) parlava del passaggio a paranoia cronica in un caso di una fanciulla di 13 anni, nel quale lo Ziehen non potrebbe però escludere la possibilità di un principio acuto o subacuto. Lo Ziehen stesso rac-

conta il caso di un ragazzo di 13 anni con paralisi spinale infantile, malato già da 6 mesi per allucinazioni specialmente visive. Sentiva battere come in una pentola vuota; vedeva un sarcofago alla parete e un occhio di spettro (che disegnava); vedeva lumache nel cibo e di notte fiamme di fuoco. Mai convinto della irrealtà delle sue visioni tuttavia diceva a volte: sono così strano! (*komisch*). Questo ragazzo si riteneva molto abile, scriveva articoli politici, si appartava dalla madre dicendo: ritirati, non sei della nostra stirpe. Dopo 7 anni non era ancora guarito; dunque la paranoia cronica allucinatoria aveva seguito il suo corso.

Si avverte che in questo sguardo generale non si vuol discutere la diagnosi; si vuole soltanto porre in rilievo che esempi di psicosi infanto-puerili non mancano nella letteratura psichiatrica recente. Ma un altro caso citato da Ziehen è così caratteristico che può servire da « tipo di ragazzo alienato ». Questo soggetto appena imparò a camminare cominciò ad usare e ad abusare di alcoolici. Dagli otto anni in poi fu in 3 case di educazione; ma poi la psicosi si sviluppa gradualmente (ruba, sputa sugli altri, strappa la biancheria). I medici lo vogliono avvelenare; rifiuta qualche cibo, idee di grandezza, si vanta della sua ricchezza (è realmente ricco) ed è pieno di pretese. Nel 1903 a 14 anni questo ragazzo si impiccava.

Ma l'appello all'esperienza clinica degli altri può apparire del tutto superflua; tanto è nella coscienza di tutti i medici che anche i fanciulli possono presentare, quantunque più raramente degli adolescenti e degli adulti, sindromi psicopatiche durevoli. I capitoli che seguono varranno a dimostrarlo. Si tenga intanto per fermo, che non sempre si tratta di disturbi psicopatici « sintomatici » di tossi-infezione o di disendocrinie più o meno manifeste. Non è invece difficile incontrarsi in fanciulli di ambo i sessi, i quali nè più nè meno che gli adulti, presentano sindromi psicopatiche di oscura patogenesi e che perciò meritano il nome di « idiopatiche ». Per esempio, in quest'anno (1924), abbiamo seguito lo svilupparsi e il decorrere di una forma allucinatoria in una fanciulla di 12-13 anni, nella quale dopo un anno di osservazione, abbiamo dovuto escludere qualsiasi patogenesi dimostrabile, e qualsiasi forma di demenza precoce. Per il che abbiamo dovuto porre la diagnosi — bene inteso provvisoria — di « psicosi isterica: sindrome allucinatoria ».

Riguardo all'etiologia delle psicosi infantili, poco è stato detto, di nuovo e di preciso in questi ultimi anni. Una volta quasi tutte le psicopatie infantili venivano attribuite alla eredità e alla degenerazione ereditaria. Oggidì questo dato viene confermato indirettamente dai costituzionalisti. Sembra difatti che tra i soggetti psiconeurotici si trovi una più bassa percentuale di eumorfici che non tra i soggetti normali dell'istessa età. Ciò però non può valere per svalutare la importanza che deve attribuirsi a infezioni e intossicazioni, nonchè alle malattie costituzionali. Alcuni autori moderni dànno grande importanza, per quella serie di disturbi mentali dei bambini e fanciulli che viene indicata dagli alienisti francesi col nome di « deliri onirici » (Régis), oppure di « psicosi tossiche » la insufficienza epatica. Tale condizione permetterebbe la circolazione di tossine endogene e esogene. Queste psicosi tossiche si osservano dal 1º al 5º anno di vita, diminuiscono a 6-7 anni, aumentano sino a 8 anni e diminuiscono sino a 13 anni (Juan M. Obarrio e Josè M. Macome, 1922).

Particolare importanza etiologica ha ricevuto in questi ultimi tempi per opera di molti autori, p. es. di Laignel-Lavastine, la disfunzione endocrinica. Più di recente ancora si è tenuto un gran conto della tubercolosi iniziale. L'importanza dell'eredo-lue è così nota che non merita che ci si ritorni sopra. Pel Kräpelin l'eredolue è da invocarsi perfino in caso di forme paranoiche (infanto-puerili). Con tutto questo però, troveremo molte difficoltà a indicare nei casi speciali la presenza o quanto meno il modo di agire dell'uno o dell'altro di questi fattori etiologici. E non sarà male di avvertire fin d'ora, che le difficoltà vengono ingigantite non di rado da questo dato clinico, cioè: il fattore etiologico, supponiamo la tubercolosi, provoca direttamente uno stato psichico, p. es. l'eccitamento o la debolezza mentale; mentre la sindrome psicopatica specificata che cade sotto la nostra osservazione, deriva immediatamente da questo stato di eccitamento o d'insufficienza psichica e non dal fattore etiologico primitivo e assume la fisionomia clinica compatibile col fattore individuale. Come si vede, le cose non vanno così liscie come taluni vorrebbero far credere.

Per non ritornare sull'argomento, diremo che, secondo la nostra esperienza, tutta l'etiologia delle psicosi o sindromi funzionali psi-

copatiche infantili, si riassume in questo trinomio: *eredità* morbosa (compresa eredo-lue), rispettivamente costituzione, *malattie cerebrali* di origine infettiva, *disendocrinie*. Volendo precisare meglio; predisposizione psicopatica ereditaria o congenita o acquisita che rende efficienti i comuni fattori esogeni e auto-intossicazioni o infezioni. Nella nostra ricca casistica i traumi cefalici appaiono rarissimamente; le cause psichiche meno raramente, ma gli uni e le altre p. es. lo spavento e il contagio psichico, facilmente si riducono al livello di mere cause occasionali. Dalle statistiche più accreditate risulta che nei bambini l'influenza delle così dette cause psichiche, come lo spavento (Kurt Singer, 1918), è minore di quasi la metà (bambini 23 %) che negli adulti (adulti dal 40 al 60 %).

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XVI.

Consultare:

FRIEDMANN, *Ueber Nervosität u. Psychosen im Kindesalter.* München, 1892.

M. MANHEIMER, *Les troubles mentaux de l'enfance.* Paris, 1899.

J. VINCHON, *Délires des Enfants.* Paris, Jules Rousset éd., 1911.

E. KRAEPELIN, *Psychiatrie.* Leipzig, J. A. Barth, 1915, 8ª ediz., IV vol., III parte, cap. XII (Le malattie psicogene).

E. BLEULER, *Lehrbuch der Psychiatrie.* Berlin, 2ª ediz., Springer, 1916.

KURT SINGER, *Die Schreckneurosen des Kindesalters.* Jena, G. Fischer, 1918.

W. STROHMAYER, *Die Psychopathologie des Kindesalters.* München, J. F. Bergmann, 1923. Lezione 12ª.

Dell'A.:

S. DE SANCTIS. *Patologia e Profilassi mentale,* vol. di pp. 274, Milano, Vallardi, 1911. (I primi 4 capitoli).

— *Studi di neuro-psichiatria infantile. I fanciulli psicopatici in generale* in *Archivio generale di Neur. e Psich.*, vol. I, fasc. 1. Napoli, 1920.

CAPITOLO XVII.

Fanciulli distimici e suicidi.

1. – Le psicosi affettive in generale.

Le psicosi affettive, più o meno accessuali e periodiche, oggi vengono raccolte sotto la denominazione kräpeliniana di *psicosi maniaco-depressiva.* È ammesso che la periodicità non costituisca il carattere essenziale di questa forma, anche perchè altri disturbi di natura intellettuale possono ricorrere con un certo periodo (così dette amenza e paranoia periodiche). In ogni modo, non si possono considerare come appartenenti alla psicosi maniaco-depressiva tutte le forme mentali che abbiano decorso remittente, p. es. la psicastenia. Su questo punto non paiono giustificabili gli apprezzamenti degli alienisti tedeschi che considerano la psicastenia *à poussées* come forma di psicosi maniaco-depressiva con ossessioni, perchè, come vedremo, i psicastenici presentano sempre una costituzione tipica, e perchè l'ansia è sintomo psicastenico per eccellenza; non è esclusivamente sintomo melancolico.

Secondo la scuola di Kräpelin, la psicosi maniaco-depressiva è una forma degenerativa costituita di accessi di eccitamento e di depressione, isolati, ripetuti o alternati, e di accessi misti. Se non che tal concetto clinico ha subito troppe revisioni, perchè possa oggidì accettarsi alla cieca. Difatti le controversie non sono chiuse. Un esempio: il Deny, ligio alla idea kräpeliniana, si affretta ad osservare che il carattere specifico della psicosi maniaco-depressiva, non è la periodicità, come vorrebbe P. Janet: il carattere fondamentale di questa psicosi sarebbe invece il miscuglio di fenomeni di eccitazione e di depressione. Questo è giusto. L'antagonismo fra eccitazione e de-

pressione psichica è soltanto psicologico; dall'aspetto patogenetico (a parte quello statistico e clinico) l'unificazione kräpeliniana che è un ritorno alle vecchie idee di altri alienisti, p. es. Kahlbaum, a noi pare pienamente giustificabile. Il Janet replica però che, se si sopprimesse del tutto il carattere della accessualità più o meno periodica, al gruppo della psicosi maniaco-depressiva ben poco resterebbe di caratteristico. Si può essere del parere di P. Janet, nel senso che il criterio di periodicità o meglio d'intermittenza vera è sufficiente per una distinzione tassinomica; ma qualora soltanto la psicosi sia di natura veramente distimica primitiva (degenerativa) e psico-patologicamente risponda al concetto lumeggiato dal Kräpelin.

Occorre però spiegarsi meglio sul concetto di periodicità o ricorrenza. La « periodicità » in psichiatria deve implicare l'origine interna (causa endogena) della fase distimica; origine interna, ma di natura a noi sconosciuta e confondentesi o con ritmi vitali eccezionali (correlazioni funzionali endocriniche) o con auto-intossicazioni più supposte per analogia che dimostrate con prove positive, e così via. Nel vero periodico, insomma, il ritmo è di natura psico-costituzionale. Tenendo ciò presente, si eviterà l'errore diagnostico di quelli che si appellano alla ciclotimia in ogni caso di fase neuro-psicastenica-melancolica di endocrinici, uricemici, diabetici, ecc. In questi casi in cui la causa è facilmente accertabile (ammessa la solita predisposizione neuro-psicopatica generica) non dovrebbe porsi neppure il concetto di recidiva; ma semplicemente ci dovremmo attenere a quello di fase neuro- o psicopatica « sintomatica » di distiroidismo, diabete, uricemia, ecc., in soggetto predisposto.

Chi ha tendenza alle unificazioni e alle sintesi troppo rigide, non approva simili distinzioni; da qui la fortuna del concetto di psicosi maniaco-depressiva; ma bisogna riflettere che depressioni e eccitazioni acute da intossicazione bene accertabile sono di osservazione corrente anche negli individui a lieve predisposizione; quindi non è assolutamente irrazionale che ve ne siano anche da intossicazioni ignorate, che soltanto una volta sopravvengano nella vita di un individuo, senza spiccato gravame ereditario. E siccome poi questi casi, per quanto eccezionali, si danno, non si vede la ragione di una opposizione contro l'esperienza basata solamente su un pregiudizio logico o sopra un nosografismo di comodo. Non si vede insomma

qual vantaggio vi sia di raccogliere anche queste forme distimiche insieme alle più schiettamente periodiche, sotto la comune denominazione di psicosi maniaco-depressiva.

Si vuol dire che dobbiamo togliere dalla psicosi maniaco-depressiva non solo i casi di neuropsicosi psicastenica, ma: 1° certi stati depressivi (rispettivamente ansiosi) ovvero di eccitamento per lo più brevi, sintomatici d'intossicazioni più o meno accertabili, si ripetano o no; 2° la melancolia « tipica » la cui legittimità riposa — oltre che sulla classica sintomatologia e il relativamente lungo decorso — sul dato della mancata periodicità o ripetizione e su quello dell'assenza di costituzione degenerativa.

È ormai bene accertato che un attacco melancolico unico può occorrere ed occorre infatti al di fuori di qualsiasi determinismo degenerativo, specialmente nel 5°-6° decennio sotto la spinta della menopausa (nella donna), ma pur non di meno senza alcun sintomo di senilità e con piena, quantunque sempre contrastata, guaribilità. Si tratta di casi di comune osservazione. Forse potrebbe sostenersi più che il carattere involutivo della forma melancolica della menopausa, il carattere «sintomatico»; ma trattandosi di forme veramente melancoliche durevoli, preferiamo, in accordo con parecchi alienisti, di mantenere la denominazione di *melancolia* (« tipica ») nelle sue due forme: giovanile (più rara) e della maturità. Si sa che la M. « involutiva » oramai sconfessata dallo stesso Kräpelin o è una incipiente demenza senile (stati ansiosi sintomatici di processi cerebrali in corrispondenza col *praesenium* o col *senium*) oppure è una melancolia tipica tardiva (risp. della menopausa) ad accesso unico.

In quanto alla *mania*, la cosa è un po' diversa; l'esperienza clinica ben di rado ci fa osservare un attacco unico di mania nel 5°-6° decennio, nè in altra epoca, che possa sfuggire alla diagnosi di psicosi maniaco-depressiva periodica o a quella di stato di eccitamento maniaco « sintomatico » di qualche intossicazione esogena (alcoolismo) o di epilessia, ecc. Tuttavia — se non altro provvisoriamente — non possiamo escludere dai nostri quadri una mania (sempre leggera invero) che meriti anch'essa il nome di « tipica ». Ce ne dà il suggerimento appunto la psichiatria infantile, come or ora vedremo.

Se non che, oltre ad una melancolia e una mania pure e semplici, cioè non ricorrenti, si devono ammettere anche una *depressione* e una

eccitazione costituzionali croniche. Ben considerando, la depressione è stata descritta da qualche alienista sotto nome di Stato depressivo costituzionale o indicata dagli alienisti nostri col nome di Diatesi melancolica. Le forme di eccitazione costituzionale cronica sono ammesse con maggior difficoltà. Tuttavia molti autori, per esempio il Räcke, parla appunto di depressione e di eccitamento cronico come germogli della nevrastenia costituzionale o nervosismo endogeno e tutti gli alienisti tedeschi parlano non solo di *konstitutionelle Verstimmung*, ma pure di *konst. Erregung*, ovvero di stati di abituale tristezza o di abituale eccitamento psicomotorio (Kräpelin).

La « costituzione ciclotimica » dei psichiatri francesi ovvero le così dette *crises d'humeur* corrispondono forse alla distimia cronica, ma la costituzione ciclotimica può passare nella pratica come carattere bizzarro o temperamento artistico; invece la *distimia cronica* è una vera psicosi che implica disordini del contegno.

Bisogna notare che gli alienisti tedeschi dopo Kräpelin, per esempio O. Rehm, fanno chiara distinzione fra le distimie croniche e subcroniche della psicosi maniaco-depressiva e la ciclotimia. Le forme croniche o subcroniche (forma melancolica, o maniaca, o mista) possono svilupparsi nei soggetti che mostrano la costituzione melancolica o la costituzione maniaca o la ciclotimica, ma questa costituzione è indipendente dalla psicosi maniaco-depressiva. In ogni caso sarà bene di fissare che per distimia cronica noi intendiamo vere affezioni psicopatiche che presentano brevi remissioni, e non semplicemente dei caratteri degenerativi o cenestopatia costituzionale. Questi caratteri si possono designare con la denominazione di « costituzione distimica » (melancolica o maniaca o ciclica).

La distinzione è molto importante per la neuropsichiatria infantile. Tuttavia i medici possono domandarsi qual differenza può mai esserci tra « distimia cronica costituzionale » e carattere anormale o degenerativo, ovvero cenestopatia generale? Certamente una differenza psicopatologica e etiologica non c'è; soltanto — per la pratica — può essere utile di mantenere la distinzione onde poter assegnare i casi più gravi e meno « modificabili » alla psicosi (distimia cronica); e per non essere costretti ad estendere troppo la psicosi maniaco-depressiva. Soprattutto però la distinzione va tenuta presente dai pedopsichiatri i quali assistono alle prime manifestazioni disti-

mico-costituzionali e che quindi all'occorrenza possono accertarne l'etiologia.

In conclusione, per facilitare il compito clinico noi ammettiamo:

1° la psicosi maniaco-depressiva (di natura schiettamente degenerativa o costituzionale) periodica o da presumersi tale per le ragioni esposte dal Kräpelin, ma quasi sempre diagnosticabile alla prima fase;

2° la melancolia e la mania (risp. ipomania) tipiche. Questa ultima forma è abbastanza rara negli adulti; invece la melancolia è meno rara nel 3° decennio ed è frequente nel 5° e 6° decennio della vita;

3° la depressione, l'eccitamento (e lo stato misto) costituzionale cronico (remittente);

4° gli stati distimici palesemente « sintomatici » (da infezioni o intossicazioni) con un minimo di costituzionalismo o comitanti altre psicosi, come frenastenia, paranoia, demenza precoce, ecc.

Tali distinzioni dobbiamo mantenerle non per motivi teorici (che forse non ce ne sono!) ma per dati di esperienza e per facilitare il pronostico nella pratica. Difatti nel caso di psicosi maniaco-depressiva, la guarigione della *fase* può darsi per sicura; nella depressione o eccitazione cronica non si deve sperare che nelle remissioni; nella melancolia tipica giovanile e tardiva la prognosi è più grave, almeno riguardo alla durata, specialmente se i disturbi del ricambio sono cospicui; nel caso di stati distimici sintomatici la prognosi si modella sull'accertamento e la gravità della infezione o intossicazione primaria.

2. – **Il disturbo distimico e la sua patogenesi.**

Tutte queste forme cliniche hanno in comune un sintomo centrale: la ***distimia***, cioè un disturbo della vita affettiva. La natura di questo disturbo è identica in tutti i casi. Fa d'uopo indugiarci sulla natura del disturbo distimico.

È impossibile capire la distimia se non si capisce in antecedenza l'affettività e quella che più in generale si chiama « timopsiche ». Ma di questo problema psicologico si fece già cenno nel capitolo II, e pei nostri lettori quel cenno può bastare. Tuttavia, ci sia permesso di ricordare che da molti anni a questa parte biologi e nevrologi

si sono sforzati d'imaginare una base chimica pei fenomeni affettivi. Tutti ricordiamo, ad es., l'ipotesi di E. Lugaro. Il bisogno di rappresentarci sensibilmente i fenomeni psichici è tale che ipotesi e punti di vista ci vengono ripresentati nuovi o rinnovati ogni pochi anni.

Si può ammettere senza difficoltà che nel cervello e specificamente nei neuroni si svolgano processi chimici in relazione con le ghiandule endocrine; e che quindi i « processi affettivi » sieno condizionati dal cervello, dal sistema nervoso vegetativo e dalle ghiandule endocrine.

Ciò premesso, si può considerare l'« affetto » come la posizione presa dall'*io* di fronte ad ogni rappresentazione; ecco perchè gli stati affettivi hanno il carattere della soggettività. Il temperamento è essenzialmente l'espressione del nostro modo affettivo congenito di reagire e della nostra accomodazione affettiva (*affektive Ansprechbarkeit*) come dice Fankhauser (1919) quale risulta dopo le modificazioni apportatevi dall'esperienza. Ora lo stesso Fankhauser avverte che potrebbero formarsi nelle cellule cerebrali (partecipandovi gli ormoni) delle sostanze sensibilizzanti, dalle quali la rappresentazione sensoriale (*sinnlich*) deriverebbe altre sostanze che servirebbero direttamente di base agli affetti; parallela alla formazione di queste ultime sostanze sarebbe l'innervazione conducente alla coscienza.

Questa concezione degli « affetti » come fenomeni sviluppantisi con la collaborazione di sostanze chimiche è simile, secondo Fankhauser, a quella di Hering sulle percezioni visive. Ciò che arriva alla coscienza come sensazione visiva è la espressione psichica di un processo di ricambio della sostanza visiva (cioè di quella massa nervosa che viene stimolata dalla visione). Questa sostanza viene durante l'attività dissociata (*Dissimilierung*), mentre più tardi, nella quiete, si assimila nuovamente (*Assimilierung*).

In base a tale ipotesi possono esser descritti i disturbi affettivi dei nostri malati; questi dovremmo imaginarli come prodotti o concomitanti di aumento di sostanza sensibilizzante, di facilitazione o di ostacolo nella conduzione delle rappresentazioni con tono affettivo verso il sistema nervoso vegetativo o verso i cc. viscerali e del ricambio nel mesencefalo, di secrezioni interne dei tessuti del cervello e via dicendo.

Ognun vede però che, se tali punti di vista possono, almeno in parte, giustificarsi, essi non ci servono affatto per dilucidare le singole modificazioni del tono affettivo e dell'umore nei soggetti normali, nè per classificare ragionevolmente i diversi disturbi affettivi dei nostri pazienti. Cosicchè siamo tuttora costretti ad attenerci al linguaggio psicologico e a mantenerci sulle generali.

Per *distimia* si deve intendere un disturbo relativamente durevole nell'equilibrio dell'umore, indipendentemente da quei fattori che possono provocare ugual disquilibrio in chicchessia. Il distimico è fuori della comunità; egli fugge dalla realtà e dalle sue esigenze. Le oscillazioni della coscienza di sè decorrono parallele al disequilibrarsi dell'umore. Questo il fatto interno. Poi c'è la realizzazione che è quanto dire le manifestazioni depressive e espansive negli apparecchi motorio (del sistema vegetativo e dell'asse cerebrospinale) e glandulare.

Si è fatto il tentativo di approfondire la genesi e la dinamica del fatto interno; e i psicoanalisti non si sono rifiutati ad una impresa così ardua. L. Dooley (1921) ha studiati psicoanaliticamente cinque casi di psicosi maniaco-depressiva; ma i risultati sono stati alquanto modesti. Tuttavia non si può negare che in certi casi di distimia è evidente la intenzione subcosciente di soddisfare un desiderio che si oppone ai desideri coscienti. Se non che, a differenza dello schizofrenico, il distimico non perde mai il contatto con la realtà, egli è orientato verso il di fuori, non verso il di dentro. Naturalmente i psicoanalisti interpretano la fase ipertimica o fase maniaca come una reazione di difesa verso il pensiero penoso della propria inferiorità fondamentale.

I medici non ci saranno molti grati per questa rapida corsa nel campo della psicopatologia. È ben naturale che ad essi prema assai più di conoscere gli antecedenti fisiologici della distimia. È sempre al metodo causale che il medico psichiatra si appella. Nel caso nostro si desidera penetrare nella patogenesi della distimia.

* * *

È molto probabile che la patogenesi delle distimie infanto-puerili non sia differente da quelle degli adulti; ma quale può essere tale patogenesi? Ciò che si può tener per certo è questo: *a*) che la di-

stimia (stabile) non è una malattia « funzionale » nel senso che taluni ancora pretendono dare a questa parola; *b*) che gli eventuali reperti lesionali a carico del cervello dei melancolici non sono la causa cioè un fatto iniziale del processo; *c*) che lo stato distimico stabile è in rapporto con disturbi primari dell'apparecchio endocrino-simpatico, oggi da tutti ritenuto organo specifico della emozione (« espressione pluriglandulare dell'emozione » di Dumas); insomma con disturbi della « formula endocrino-simpatica individuale » (Pende).

I concetti patogenetici più o meno antichi riguardanti il ricambio, la diatesi urica, l'arteriosclerosi... non sarebbero applicabili alle forme infanto-puerili. Deriva da ciò che questi concetti non sono univoci e per conseguenza si deve negare con Tanzi e Lugaro una patogenesi unitaria alla psicosi maniaco-depressiva. Si può aggiungere di più? Gli endocrinologi odierni non rifuggono invece da ipotesi e applicazioni che sembrano alquanto premature o almeno unilaterali, quantunque basate su dati di fatto. Parecchi sintomi psicopatici non soltanto distimici vengono oggi riferiti correntemente ad alterazioni della « formula »; per esempio, è ben noto come parecchi sintomi dell'isterismo, della neurastenia e psicastenia possono spiegarsi con modificazioni funzionali dei surreni e specialmente della porzione corticale di essi. È anche notissimo da tempo che alcuni sintomi ipotimici sono da riferirsi a insufficienza di azione degli ormoni tiroidei; così: l'ipobulia, la lentezza delle reazioni, ed altri sintomi ipertimici a ipertiroidismo; così: l'eccitazione, la logorrea, l'impulsività; i quali sintomi depongono appunto per un eccitamento del territorio cefalico e cardiaco del simpatico.

Parhon e Alice Stocker riassunsero (1922) le constatazioni anteriori dei diversi osservatori e diedero i loro propri risultati, di cui una parte basata sull'esame delle tiroidi provenienti da intervento operatorio e perciò senza modificazioni dovute a malattie associate. Tre volte su 8 casi di mania i lobi estirpati erano voluminosi e di peso elevato, ma si trovano anche glandule piccole. Microscopicamente si osserva grande produzione o almeno accumulazione di colloide nelle vescicole. In 2 casi su 8 si trovano anche colloide o emazie basofile intrafollicolari in grande quantità. Questo fatto fu notato in uno o due casi di melancolia in cui le glandule esaminate erano d'origine operatoria. Nel secondo caso di melancolia si trovava un

gozzo cistico. La presenza di follicoli a parete festonata con cellule alte fu osservata più volte nei maniaci. Nei casi di melancolia in cui le glandule provenivano da necropsie si trovò la glandula 5 volte su 6 di scarso volume e peso. Come lesioni microscopiche è da ritenere la frequenza di colloide e di emazie basofile nei follicoli, indice di emorragie intrafollicolari più o meno antiche.

Questi fatti confermano la teoria d'un rapporto tra le psicosi affettive e le alterazioni tiroidee. In parecchi casi si devono supporre sopratutto fenomeni ipertiroidei; ma altre volte, nella melancolia, deve accadere il contrario, benchè ci siano anche casi di melancolia con ipertiroidia. Per la conservazione dell'equilibrio affettivo si deve ammettere un *optimum* di secrezione glandulare al di sopra e al di sotto del quale l'equilibrio è turbato. Forse intervengono anche modificazioni qualitative (come quelle determinate dalle emorragie intrafollicolari e processi consecutivi: emazia basofila, colloide basofila). A loro volta le modificazioni affettive hanno influenza sulla secrezione tiroidea. Altre alterazioni glandulari specialmente ovariche, possono intervenire nel determinismo delle psicosi affettive. Nella cura delle psicosi affettive è consigliabile: tiroidotomia (?) e opoterapia sopratutto ovarica.

È anche facile riferire all'azione degli ormoni surrenali sulle terminazioni nervose del simpatico nei visceri e specialmente del plesso solare, altri sintomi distimici come: glicosuria, poliuria, atonia gastro-intestinale, astenia, tristezza, euforia, ecc. È più oscura l' azione di ormoni pituitari e paratiroidei per spiegare altri sintomi distimici, come la perdita di certe inibizioni.

Si aggiungano una serie di fatti abbastanza bene accertati a riguardo del tono del sistema nervoso simpatico-autonomo nella melancolia e nella mania; le variazioni simpatico- e vagotoniche danno la ragione fisiologica di non pochi sintomi distimici. Che l'adrenalinemia, la tiroidoemia, la glicemia e variazioni abnormi del tono simpatico-autonomo accompagnino gli stati distimici è cosa quasi del tutto dimostrata, dopo i lavori sperimentali e clinici di Eppinger e Hesse, di Pende, Cannon, Buscaino e molti altri. Sopra l'etiopatogenesi delle psicosi affettive E. Kräpelin aveva già riferito in modo completo e Stransky aveva già sospettato l'intervento del sistema endocrino-vasale. Più spesso venne invocata l'azione d'intossicazioni

endogene o disturbi del metabolismo materiale. D'altra parte però le incognite intorno ai particolari sono senza fine. In qual modo si esplica la correlazione della tiroide, della surrenale, della ipofisi, ecc. con la ghiandula genitale? Eppure, questa deve avere una grande importanza se vediamo così strane modificazioni sessuali nei distimici adulti, specialmente di sesso femminile.

* * *

In conclusione, l'appello alla modificazione patologica della « formula » per fondare una patogenesi della distimia, sebbene giustificato, non dà ancora quel frutto che invano chiedemmo alla patogenesi vasale e alla tossica, di così vecchia data. Tuttavia non si può negare che siamo bene incamminati verso una patogenesi della distimia. Vediamo ora se il procedere nel sentiero, magari a tastoni, possa condurci a qualche sbocco meno oscuro.

Le risposte viscerali agli stimoli ormonici non caratterizzano le singole emozioni, come del pari queste non son singolarmente caratterizzate da specifiche modificazioni del circolo e del respiro, malgrado i brillanti risultati della psicologia fisiologica e l'ipotesi tridimensionale dei sentimenti del Wundt. Ciò vuol dire che il differenziamento delle varie emozioni va ricercato nel cervello, che è quanto dire che alle stesse risposte viscerali la rappresentazione può dare significato psicologico diverso. Ciò ha molta importanza pel nostro argomento, perchè a causa dell'incompleto sviluppo e della ancora scarsa esperienza, la corteccia del cervello infantile è funzionalmente meno differenziata; così si comprende la maggiore uniformità della coscienza distimica infantile in confronto con quella dell'adulto, specialmente se intelligente e colto.

Il problema patogenetico viene così a delimitarsi, ma non perciò resta spiegato. Come anche nel fanciullo, può stabilirsi uno stato di morbosa depressione o di espansività morbosa permanente? Certo, bisogna pensare alle sensazioni interne che per effetto di eccezionali stimoli viscerali vengono ad alterarsi; in modo che il disturbo della cenestesi appare all'inizio di ogni stato distimico (James, Störring, D'Allonnes).

La distimia, quindi, appare come una rottura « stabile » dell'equilibrio cenestesico (e rispettivamente equilibrio endocrino-simpatico)

tanto da produrre conseguenze nell'economia organica e psichica. Provocatori del disturbo cenestesico, sono certamente, agenti tossici generici, specifici o ormonici, i quali agiscono o alla periferia o ai centri ganglionari o cerebrali dell'apparecchio simpatico-autonomo. La cenestopatia (Dupré) una volta stabilitasi, produce due effetti: o uno specialmente *ostacolante* (ipotimia) o un altro *liberatore* (ipertimia). La psichialgia o l'euforia che ne derivano, a loro volta, danno luogo ad effetti collaterali, integrativi negli organi e funzioni della vita vegetativa e di relazione, specialmente psichiche, donde i sintomi melancolici o maniaci.

In sostanza, noi dobbiamo oggi confermare quanto da vari anni abbiamo insegnato e scritto e cioè che lo stato distimico (considerato astrattamente, cioè come sintomo isolato e autonomo) corrisponde di certo a un disturbo del sistema organo-vegetativo. Gli stati di depressione o di eccitamento, nel caso di affezioni viscerali, nelle malattie tossiche o infettive, nelle endocrinopatie e in generale in tutti i turbamenti dell'economia, ne sono una banale dimostrazione. Gli effetti psicologici antagonistici (euforia e dolore, depressione e eccitamento) possono porsi in rapporto con la qualità degli eccitanti ormonici che provocano la cenostopatia. Il mio assistente L. Goldstein (1922) nel dare le prime linee di una teoria della distimia accennò pure a questo punto.

Ma la durata o stabilità del disequilibrio cenestesico a che cosa è dovuta? Perchè soltanto in certi individui si ha il disequilibrio cenestesico persistente? Perchè agiscono certi eccitanti e non altri, o la loro azione è alternante? Lo stato distimico stabile, si effettua soltanto nel caso di una reazione cerebrale *sui generis*, agli stimoli provenienti o dall'espansioni periferiche o dai centri ganglionari o dai centri cerebrali del sistema organico-vegetativo. Se è così, non vi è dubbio che la reazione *sui generis* sia in rapporto con una speciale predisposizione dell'individuo: debolezza del tono vitale, temperamento ansioso, tendenza ottimista o pessimista, costituzione ciclotimica, *complexus* ideo-affettivi-motori del subcosciente, ecco le indicazioni verbali che gli autori adoperano. In che consista poi la predisposizione (ereditaria, congenita, prenatale o postnatale) non è qui il caso di discutere. Se però anch'essa dipendesse da modi di essere dell'apparecchio simpatico-endocrino

o di altri sistemi psicofisici, non perciò guadagnerebbe molto di chiarezza la discussione.

In ogni caso, se il sintomo iniziale e centrale « distimia » è spiegato da un riflesso simpatico-psichico provocato da un'eccitazione morbosa a livello dei visceri o dei gangli o dei centri vegetativi del cervello, le diverse forme cliniche di depressione o di eccitazione attendono ancora altri schiarimenti esplicativi. Queste forme sono costituite non soltanto da una complicazione dei riflessi organo-vegetativi, ma anche da sintomi che si formano e si fissano in tutta la personalità a causa dei determinismi individuali e delle condizioni attuali dell'economia organica e psichica del soggetto.

3. - Le psicosi affettive infantopuerili.

C'è ancora chi dubita che nella seconda infanzia e nella fanciullezza ricorrano forme eccito-depressive vere e proprie, cioè autonome dalla costituzione psicopatica indifferenziata, dalla frenastenia, dalla psicastenia, dalla epilessia, dalla demenza precoce o precocissima. Le forme eccito-depressive dei fanciulli furono intravedute però già ai tempi di Griesingier, di Luys, di Moreau de Tours e furono descritte da Emminghaus, Voisin, Lepaulmier (una tesi del 1856), ecc. Soltanto le descrizioni degli autori antichi non possiamo utilizzarle per due motivi: *a*) a causa del nosografismo imperante alla loro epoca e della poca conoscenza delle psicosi organiche infantili; *b*) a causa della soverchia estensione che si dava alla infanzia o fanciullezza tanto che vi si includeva l' età puberale.

Anche Delasiauve nel 1852 descrisse stati maniaci nel bambino, ma per lo stesso motivo ora detto non possiamo troppo fondarci su quella descrizione. I pediatri conoscono da tempo i disturbi affettivi dei fanciulli per es. Comby che nel 1898 parlò di stati di eccitamento; se non che già lo Ziehen, lo Schuller e molti altri descrissero nei fanciulli, oltre alla degenerazione psichica generica e a stati sognanti isterici o epilettici e alle idee fisse, anche la mania, la melancolia e lo stupore. O. Rehm su 400 casi maniaco-depressivi, ne trovò il 3 % in individui al disotto di 15 anni; e probabilmente erano fanciulli con grave eredità e per lo innanzi non del tutto sani e normali. Ma il Rehm, sembra molto più esplicito di quel che altri possa credere.

Questo autore dice che egli trovò due casi in tutto il suo materiale (0,5 %) di fase melancolica tra il 1° e 10° anno; ma dichiara che questi casi debbono essere più frequenti, perchè in realtà non vengono diagnosticati, e riferisce il caso descritto da Liebers.

Si può riscontrare la non ricca letteratura delle psicosi della infanzia per convincersi della esistenza della eccito-depressione anche nei fanciulli. Il Manheimer non dice niente d'importante; dichiara anzi che la follia intermittente o circolare è eccezionale nel fanciullo, mentre ammette la frequenza delle fobie. Secondo le statistiche del dott. Blin (rapporti sul servizio degli alienati della Senna) si trovano nei fanciulli sì la melancolia che la mania, ma quella è più frequente di questa. Lo Ziehen descrive la melancolia dei fanciulli, ma dice che si affaccia per lo più in pubertà; il caso tipico riferito da quest'autore riguarda appunto una ragazza di 14 anni. Lo Ziehen stesso però avverte che si danno casi anche a 5 anni e sembra attribuire questa opinione al Clouston.

F. Cazzamalli ha descritto qualche anno fa un caso interessante di pazzia circolare in un fanciullo di 13 anni. Era un degenerato con eredità psicopatica e anormalità; nell'attacco maniaco-depressivo si mostrava un immorale. Il fattore determinante della forma fu un trauma psichico. L'A. fa la diagnosi differenziale con l'« epiletticismo » e lo esclude; esclude pure la demenza precocissima. Descrissero anche recentemente casi di distimie depressive in bambini o fanciulli Antheaume e Trepsat, Gregory, Wedensky; quest'ultimo descrive un caso di psicosi di guerra in un fanciullo di anni 8; psicosi acuta sotto forma depressiva con fenomeni di arresto psicomotorio in seguito allo scoppio di un proiettile nella prossimità. In seguito, dopo una dissenteria sopravviene uno stato confusionale con disorientamento, ansia, idee deliranti e allucinazioni terrifiche; guarigione in 3 mesi. L'A. crede trattarsi di un caso di psicosi maniaco-depressiva, la cui insorgenza era stata provocata dal trauma psichico.

Lo Scholz (1919) non parla invero di psicosi vere e proprie, ma fa largo posto alle forme depressive, maniache, periodiche della « costituzione psicopatica ». Egli avverte che in pratica per non impressionare troppo le famiglie, è bene attenersi piuttosto al concetto di « costituzione psicopatica » anzichè a quello di psicosi infantile. Ciò è giusto nei casi dubbi.

* * *

Dalla nostra pratica risulta che è assai frequente d'incontrarsi in fanciulli di 6-8 anni, e perfino di 5 anni, che vanno soggetti a crisi piuttosto lunghe d'ingiustificata depressione o malessere, perfino con idee suicide (relativamente rare) o d'ingiustificabile eccitazione psicomotoria con dipsomania, cleptomania, voracità, disturbo di sonno, graforrea (relativamente frequenti). È vero che per lo più si tratta di epilettoidi, ma qualche volta, anche dopo anni di osservazione, l'epilessia e l'epilettoidismo dovemmo escluderli. La spiegazione della forma si trova piuttosto nella storia della famiglia di questi piccoli malati; non di rado vi ha perfino eredità similare nel senso che uno dei genitori è ciclotimico.

Sicchè dobbiamo confermare che si danno nei fanciulli — oltre agli stati distimici sintomatici, che ogni medico conosce — anche ciclotimie del tutto indipendenti da epilessia, da concomitante frenastenia, da alcool, da eredo-lue, da disglandularismo banale, da trauma cefalico, da processi cerebrali, ecc.; almeno in un certo numero di casi, cause di questa specie od altre non possono accertarsi. Ciò non di meno l'esperienza insegna che quando uno stato depressivo o di eccitamento acuto si manifesta in fanciulli, senza gravame di eredità e senza antecedenti personali neuro-psicopatici, si tratta per lo più di forme nettamente sintomatiche (st. distimici sintomatici) e secondo la mia pratica, sintomatici di malattie croniche, fra cui primeggia la tubercolosi, o d'iniziali malattie acute, o di convalescenza protratta di malattie infettive. Ho incontrato vari casi di depressione nei tubercolosi; e in due casi la depressione fu accompagnata da tentativi di suicidio. È da notare che in questi due casi, i pazienti ignoravano di essere tubercolosi e non accusavano dolori, ma soltanto lieve febbre serale.

Le comuni distimie (costituzionali dei fanciulli) presentano la periodicità vera, salvo però la depressione e la eccitazione costituzionale cronica (di cui si dirà più sotto) che decorrono con andamento piuttosto remittente. Ma anche in queste forme, un certo ondeggiamento periodico voglio dire una spiccata remittenza, è sempre riconoscibile; quando non si possa riconoscerla è probabile si tratti di forme attenuate che con un po' di buona volontà potrebbero

farsi rientrare nella categoria dei « caratteri anormali », ossia nel gruppo della costituzione neuropsicopatica (psico-degenerazione) generica, non differenziata.

La melancolia « tipica » non si osserva mai nelle età evolutive; anzi, questa età la esclude essendo essa propria del 3° decennio quando il cervello ha raggiunta la sua maturità, e del 5° e 6° decennio. Nei fanciulli dell'Ambulatorio non incontrammo che raramente la fase depressiva della psicosi maniaco-depressiva vera e propria. Tuttavia abbiamo avuti almeno tre casi di melancolia periodica in donne adulte nelle quali la ricerca anamnestica faceva accertare il primo ciclo melancolico in fanciullezza e tutt'al più al 13° anno. Tale ad es. è il caso di una donna di 49 anni Di L. Maria, capitata in Ambulatorio il 21 gennaio 1918.

* * *

Le forme distimiche s'innestano facilmente nelle altre psicopatie (organiche o no) della infanzia. È cosa notissima; tuttavia giova avvertire come particolarmente frequente sia la depressione (o la eccitazione) periodica nei fanciulli e nei giovani frenastenici ad insufficienza di medio o di lieve grado, non paretici, nè epilettici. L'osservazione di un numero discreto di simili casi, ci ha persuaso che le fasi psicopatiche assumono in codesti soggetti fisionomia clinica spiccata, a poco a poco; cioè si affacciano la prima volta a 8-10-12 anni e in principio non sono riconosciute; ma coll'andar del tempo sempre più si differenziano dallo stato abituale; a 13-15-16 anni sono forme melancoliche o ipomaniache ben nette, come negli adulti. Non sarà inutile di avvertire che in simili casi non si tratta dei banali episodî d'irrequietezza, d'impulsività, di clastomania (con deperimento fisico il più delle volte) che s'incontrano negli idioti e negli epilettici; questi sono notissimi e non meritano alcun commento.

Tra i frenastenici e specialmente fra i « deboli » si osserva spesso la vera ciclotimia, vale a dire forme cliniche di eccitamento o di depressione di durata variabile, ma ordinariamente di una durata di alcuni mesi a un anno. Non si tratta delle comuni variazioni d'umore dei degenerati, degli idioti, degli imbecilli, ma di vere fasi di psicosi affettiva periodica. Queste fasi spesso sono di particolare interesse clinico in quanto che il disturbo affettivo si accompagna con sindromi

nevrologiche particolari e transitorie che esistono in certe malattie a localizzazione cerebrale, per es. tremori di tipo coreico e altri fenomeni spasmodici, disturbi del linguaggio come balbuzie e agrammatismo, d'ipertonia muscolare con esagerazione dei riflessi profondi, diminuzione di sensibilità tegumentaria, inversione del ritmo del sonno. In questi ultimi anni abbiamo notate fasi depressive o miste in fanciulli frenastenici (una fanciulla imbecille e un fanciullo « debole ») che erano del tutto simili a sindromi mesencefaliche.

Ma dopo l'epidemia di encefalite letargica (in Roma 1919-20) le distimie infantili si sono moltiplicate. Evidentemente sono distimie da infezione mai guarita. Nei fanciulli la forma più comune di stato distimico da encefalite (cronica attuale o pregressa) è una forma d'ipomania. Di questa però verrà parlato a parte in altro luogo.

Vere forme circolari non le abbiamo mai vedute completamente svolte nei fanciulli, ma soltanto nell'età puberale (14-16 anni). Un caso classico fu da noi studiato a Villa Amalia nel 1920 (March. Argia); durata della fase melancolica 5 mesi, durata dell'intervallo pochi giorni, durata della fase maniaca 4 mesi. Ebefrenia esclusa. Un altro caso (Gonn.) è sotto nostra cura da oltre 2 anni. A 14 a. inizio; in tre anni 3 attacchi di mania e 2 di melancolia. Finora si è dovuta escludere la ebefrenia e l'eboidofrenia.

Non incontrammo mai stati confusionali o deliranti periodici (che non sono affatto infrequenti negli adulti). Si dice che le forme deliranti dei fanciulli debbono riferirsi in gran parte alla demenza precoce, cioè a forme inguaribili; ma, secondo osservazioni di Vinchon soltanto 18 su 51 deliranti divennero dementi precoci; dal che si deduce che i delirî dei fanciulli possono avere altra origine. Difatti essi si osservano nei melancolici, negli isterici, nei deboli, negli intossicati.

* * *

Teniamo dinanzi le note cliniche di una quindicina di casi di distimia infantile. Se si considerano più che nella loro figura clinica, nella figura psicopatologica, si constata che nei fanciulli lo stato doloroso non è mai così grave come negli adulti. I sintomi organici e gli psichici della melancolia sono, in essi, sempre assai moderati. L'ansia è rara: domina invece la « tristezza passiva » (Dumas); il che si verifica del resto, anche negli adulti, e quindi diminuzione della inner-

vazione volontaria, come si nota nello stato di paura (Dumas). Sono caratteristici nei fanciulli in stato depressivo la lentezza dei movimenti, l'apatia, l'oziosità, mentre l'angoscia, così frequente nei fanciulli psicastenici, è rara nei puri distimici. Nei casi di angoscia, questa, nei fanciulli, si rivela con impulsività e fughe, piuttosto che col classico dolore psichico e con l'arresto.

Una sindrome frequente (che s'incontra specialmente nei fanciulli frenastenici) è l'agitazione psicomotoria caratterizzata da moti coreiformi, atti stereotipi, monologhi, irrequietezza generale, impulsi, rifiuto al lavoro. Ma anche in questi casi non vi ha il vero atteggiamento doloroso dell'animo. Nei fanciulli si tratta invero di depressione (apatia) o di esaltazione (irritabilità), più che di dolore o di euforia; insomma, è lo stato psicomotorio che caratterizza gli stati distimici infantili. Come accade in certi ansiosi adulti anche nei fanciulli in agitazione si verificano sintomi schiettamente isterici e quindi dominabili con la suggestione.

L'interrogatorio dei soggetti non fa constatare uno stato di profonda sofferenza morale; pare che essi manchino della capacità di analizzare il proprio dolore e quindi di testimoniarlo. In quanto a sintomi psichici, non osservammo mai allucinazioni, nè delirî, nè perdita della visione mentale (sintomo di Cotard); ma osservammo sovente il senso di incapacità in genere, e al lavoro mentale in specie. In due casi ci apparve evidente il senso di estraneità (*étrangété*), grado elementare di depersonalizzazione (così variamente interpretato da Taine, Ribot, Janet, Leroy, Dugas, Lipps, Heymans, Oesterreich, ecc.) che si osserva così spesso nei psicastenici. In quanto ai sintomi del sistema organo-vegetativo (o sistema neuro-glandulare della vita organo-vegetativa, come lo chiama A. C. Guillaume) i principali che la semeiotica enumera si riscontrano anche nei fanciulli, ma si deve subito avvertire che alcuni di essi sono assai più accentuati nei fanciulli psicastenici che non nei distimici. Il dermografismo, la tachicardia, i rossori e i pallori spontanei, i disturbi sudorali si veggono più frequentemente nei psicastenici.

L'oligoemia, i disturbi della salivazione, l'atonia gastrica e intestinale, la poliuria, i disturbi genitali si osservano correntemente tanto nei psicastenici che nei distimici propriamente detti.

Nelle due forme si riscontra con la medesima frequenza la modificazione profonda della sessualità e specialmente l'agenesia o la perdita

del pudore. Si deve peraltro osservare che nei fanciulli di costituzione neuro-psicopatica che in altri momenti avevano sofferto di turbe isteriche, come lipotimie, vomito, ecc. si vedono correntemente stati depressivi non agitati della durata di 2 sino a 8-10 mesi senza fenomeni isteropatici. È discutibile se in casi simili lo stato depressivo sia sempre da riferirsi all'isterismo; ma il medico avveduto sa benissimo che siffatte discussioni mancano di base fisiopatologica e quindi, come sono dilettevoli pel psico-patologo, altrettanto sono inutili pel clinico.

In conclusione: nei fanciulli non s'incontra mai la melancolia tipica; la psicosi maniaco-depressiva nel suo completo svolgimento è rara; invece sono discretamente frequenti gli stati depressivi semplici o agitati sintomatici (di epilessia, di malattie infettive, ecc.) e quelli comitanti altre malattie specialmente la frenastenia e la psicastenia.

* * *

Sono di più comune osservazione, invece, gli stati di eccitamento (sia sintomatici sia come fasi della psicosi maniaco-depressiva) nei fanciulli e perfino nei piccoli bambini, sebbene spesse volte la loro periodicità non risulti chiaramente. Ne abbiamo osservati in Ambulatorio circa pel 2 % sul totale di bambini e di fanciulli neuro-psicopatici, messi a parte, naturalmente, quelli in pari tempo frenastenici (forme comitate), sia maggiori, sia minori, o epilettici o epilettoidi. Si comprende che nei bambini eccitati l'epilessia, se non si può ammettere, non si può nemmeno escludere, perchè in seguito potrà eventualmente presentarsi. Ciò che dice Leidesdorff (1884) che cioè si danno nei bambini di 8-9 anni crisi maniache della durata di qualche ora, deve riferirsi con ogni probabilità a mania transitoria d'indole epilettica; tuttavia, almeno provvisoriamente, gli stati di eccitamento nell'infanzia e nella fanciullezza vanno diagnosticati per esclusione.

In alcuni casi notammo che i cicli di eccitazione erano provocati dall'uso (anche moderato e discontinuo) delle bevande alcooliche. Il caso di Voisin (mania semplice), a dir vero poco dettagliato, concerneva appunto una fanciulla di 4 anni figlia di un gran bevitore. È frequente poi l'eccitamento nei fanciulli eredo-luetici, anche senza epilessia. Avemmo già la opportunità di avvertire che fra gli instabili degli Asili-scuola e degli Istituti per anormali, s'incontrano spesso gli eccitati per eredo-lue.

A volte l'eccitamento deve porsi in rapporto con condizioni cerebrali diagnosticabili, quantunque non per ciò ne riesca rischiarata la patogenesi (cfr. i casi riferiti nelle nostre memorie).

In altri casi si avvertono in concomitanza dell'eccitamento sintomi di ipertiroidismo. Il fatto è noto. Noi stessi l'accennammo più volte. L'ipertiroidismo è alla base di sindromi psiconeurotiche varie; ma l'eccitamento psico-motorio ne è l'esponente quasi direi specifico. Altre volte insieme all'eccitamento si notano tremori, tachicardia, sudori e perfino lipotimie; ovvero tendenza alla sudiceria, al vagabondaggiô. In altri casi ancora, terrori notturni e morboso erotismo. Spesso notammo negli eccitati la cleptomania. Il sintomo « atteggiamenti catalettoidi » da me illustrato altrove (cap. V) si riscontra con una certa frequenza negli stati di eccitamento dei fanciulli; il che però non autorizza a considerare questi come stati di eccitamento catatonico della infanzia. Difatti il sintomo suddetto si riscontra nelle più diverse condizioni.

Frequentemente, poi, quasi come sintomi specifici, si hanno nei fanciulli e bambini affetti da eccitamento ipomaniaco: voracità, poliuria, erotismo, disturbi di sonno, tremori, fughe, atti impulsivi, tendenze criminali, sintomi che in parte possono facilmente riferirsi a turbamento della economia simpatico-endocrina.

Come già abbiamo avvertito, non si tratta sempre di fanciulli dai 6 ai 12 anni; spesso si tratta di bambini di 3 o 5 anni e non di rado perfino di 2 anni e anche meno. Tale precocità è carattere degli eredo-alcoolici, quasi in modo esclusivo. La così detta *nervositas puerorum* è da ricordarsi a questo punto. In base a tali esperienze, stimiamo necessario avvertire che non di rado anche in prima infanzia si hanno da porre diagnosi come queste: *stato di eccitamento maniaco* eredo-alcoolico, ovvero eredo-luetico o d'ignota natura. In un caso (Amb. luglio 1922), bambina di anni 2 ½, vi era uno stato di eccitamento con insonnia assolutamente inesplicabile. Esame clinico del tutto negativo. L'eccitamento datava dalla nascita. Soltanto l'eredità poteva dar ragione della cosa; poichè i genitori erano neuropatici e uno zio materno convulsionario (epilettico?). Le Catamnesi da noi raccolte in 3 casi ci dimostrano che era da escludersi l'epilessia; ma non perciò si può escludere che lo stato di eccitamento

stesse in rapporto con la tubercolosi o con l'eredo-alcoolismo o con l'eredo-lue (ignorata).

Dalla statistica dell'Ambulatorio risulta che l'età più favorevole per l'eccitamento è fra i 9 e i 12 anni, ed è allora che appaiono anche tendenze criminali e si può parlare di piccoli alienati-criminali. È questo il caso di fanciulli eredo-alcoolici e eredo-luetici.

L'etiologia degli stati di eccitamento maniaco può essere diversa; con una certa frequenza occorrono le forme encefalitiche e il trauma cefalico. Ne abbiamo raccolti e pubblicati vari esempi. Tuttavia — lo ripetiamo — sì danno casi in cui sfugge assolutamente la etiologia esogena e si è perciò autorizzati a porre diagnosi di stati di eccitamento idiopatici; cioè determinati da disposizioni interne o autointossicazioni poco analizzabili o, più spesso, da determinismi ereditari.

* * *

La distimia (depressione o eccitazione) costituzionale cronica è di una frequenza impressionante nei bambini e nei fanciulli. È da questa classe di distimici costituzionali dall'apparenza *quasi normale* che si trae un buon numero di antisociali; poichè la distimia si accentua in coincidenza degli indebolimenti del corpo, dell'ambiente famigliare sfavorevole, di contrarietà, della pubertà, ecc.

I fanciulli ipotimici « cronici » per costituzione son sognatori, oziosi, solitari; amano le letture fantastiche e danno inconsciamente già una interpretazione dolorosa della natura, in quanto che lo stato di paura troppo sovente li domina; per esempio, durante i temporali, le giornate afose, le cerimonie religiose, i compiti scolastici, ecc. Non possono dirsi però pessimisti; vivono di sensazioni, non elaborano teorie; e ciò si deve all'ancora scarsa esperienza. Verso i 12 anni non pochi di questi ipotimici, se sono intelligenti, si danno a far versi o commedie e quasi tutti mostrano un erotismo spiccato.

I fanciulli ipertimici sembrano dover esser tutto l'opposto degli ipotimici; ma in generale non è così; molti sintomi sono comuni. Insomma anche nei fanciulli è manifesta l'identica patogenesi delle due forme antagonistiche della distimia. Qualche volta l'eccitamento cronico è evidentemente ereditario; si ha insomma una varietà famigliare dell'eccitamento cronico. Nell'Ambulatorio (famiglia Bis..., 1921) fu osservato questo caso: madre con la forma « mista » della

distimia costituzionale cronica, 3 figli con la forma di eccitazione cronica, e l'altro figlio frenastenico-biopatico. Il nonno materno era un alcoolico. Si sospettò che si trattasse di una distimia eredo-alcoolica.

Particolarmente interessanti sono quei casi di eccitamento cronico che si accentuano nell'epoca prepubere, specialmente nelle fanciulle. L'eccitamento, spesso disconosciuto dai medici, dà luogo a gravi alterazioni della condotta. Non esitiamo a dichiarare che un buon numero di prostitute precoci, tali divennero perchè si trovavano all'inizio della loro triste carriera, in uno stato di eccitazione cronica (con o senza debolezza intellettuale) non compresa o non curata con i rimedi adatti (abbandono di alcoolici, vigilanza educativa, isolamento). Possiamo porre senz'altro questa dolorosa equazione: abbandono morale + eccitamento cronico = prostituzione. E l'equazione stessa vale pei giovani e pei minorenni : abbandono morale + eccitamento cronico = criminalità.

C'incontriamo in povere ragazze di 14 o 16 anni, esaltate, veri caratteri romantici, amanti della libertà e delle avventure, che caddero a poco a poco nel vizio e non ne uscirono che nei periodi di miglioramenti e per opera dei genitori o parenti posti sull'avviso dal medico. Due potemmo esaminarle e curarle; erano casi di distimia costituzionale su base ereditaria e le crisi ipomaniache risalivano alla fanciullezza.

Oltre alla depressione e alla eccitazione costituzionali croniche, si presentano spesso nelle età evolutive casi di eccito-depressione cronica ossia stati distimici costituzionali « misti ». Abbiamo raccolti vari casi di questa forma e ci siamo accorti che gli alienisti spesso la compresero nella psicosi isterica o nella nevrastenia costituzionale o nella istero-degenerazione per il motivo che spesso i malati presentano il carattere isterico (come varietà del carattere degenerativo), ovvero vanno soggetti a periodi di vero esaurimento fisico e mentale. Un'analisi diligente di qualche caso nei fanciulli fa facilmente scoprire la natura eccito-depressiva della forma, come: la mancanza di un'idea direttiva della condotta (dunque distimia primitiva), l'assenza di qualsiasi finezza sentimentale, l'assenza del pudore, l'eccitabilità generale sino alla logorrea, al pianto o al riso provocati da minimi stimoli e il disturbo del sonno. Si tratta di fan-

ciulle o fanciulli dal pessimo carattere, irrequieti, agitati, nei quali ad esempio la sfrenatezza erotica, la deboscia, la smania di viaggiare e di divertirsi si alternano o meglio si mescolano alle idee depressive le più tetre e perfino ai tentativi di suicidio per futili motivi. Il sintomo che fa riconoscerli è il decorso remittente della forma. La legittimità della diagnosi deve riposare su questa constatazione pratica, e cioè che esistono casi di eccito-depressione cronica senza alcun sintomo isteropatico, nè nevrastenico, nè epilettico, nonchè sul fatto ben constatato che se nell'adolescenza qualche turba isterica si affaccia, in gioventù questa scompare pur rimanendo il profondo turbamento distimico.

In realtà sono forme inguaribili, che migliorano per poco soltanto con la persuasione o la suggestione e, meglio, con il lavoro. Si è notato che i bromici riescono inefficaci; qualche miglioramento si ottiene con opoterapia (tiroidea e surrenale mista), trattandosi probabilmente di cenestopatici costituzionali. La cenestopatia di Duprè e Camus (1907) è, sì, una sindrome sensitiva, ma in vari casi vi si complicano malumore, eccitamento, idee ipocondriache, di persecuzione e interpretazioni morbose.

A questo proposito sarà utile d'insistere nella già fatta (capitolo III) avvertenza di massima. I fanciulli neuropsicopatici presentano tutti un « fondo » (costituzionale) comune, più o meno spesso e solido. È a questo fondo che debbono riferirsi i concetti di ereditarietà, di psicodegenerazione. Oltre però al fondo o sustrato si può riconoscere, in un gruppo di bambini e fanciulli neuro-psicopatici, un « orientamento » clinico; ed è a questo orientamento invece che debbono riferirsi certi particolari caratteri delle singole costituzioni (isteroidismo, epilettoidismo, paranoismo, ecc.). Infine in altro gruppo di bambini o fanciulli neuropsicopatici, si riconoscono già più precise « determinazioni cliniche » come: psicastenia parossistica, ipotimia semplice o agitata, eccitamento maniaco e così via.

A tutte queste differenti condizioni può convenire una patogenesi comune o di poco diversa da una condizione all'altra, come la cenestopatia propriamente detta, le affezioni simpatico-endocrine, le intossicazioni endogene (uricemia, e altre diatesi) e anche esogene le più varie. Però, l'orientamento e la determinazione clinica sono piuttosto in rapporto col fattore individuale che diviene sempre at-

tivo e in un modo specifico in ciascuna età della vita. Se il cervello ha tipi di reazione comuni a gruppi determinati di stimoli, non è men vero che ogni singolo cervello ha un'impronta di reattività originale che, poi, costituisce, vista sotto l'aspetto psicologico, l'originalità individuale.

Ma tutto questo sarebbe poco meno che un'accademia se la distinzione delle varie forme cliniche delle distimie infanto-puerili non ci servisse di sicura guida al pronostico (che le famiglie dei malati ci domandano sempre con grande insistenza) e non ci indicasse i criteri per una cura razionale, per una illuminata igiene e per una conveniente assistenza.

4. - I fanciulli suicidi.

Il fatto che anche fanciulli e ragazzi a volte si suicidano trova non rare conferme nella cronaca quotidiana. Demmo già le relative statistiche (1922); ed è inutile ripeterle. Invece importa maggiormente la ricerca delle cause del suicidio dei minorenni. Innanzi tutto, vediamo il determinismo del suicidio.

Il Morselli che scrisse un libro classico sul suicidio, considera questo come un fenomeno sociale determinato da leggi ineluttabili. Egli dice: « Il suicidio non è un atto dipendente dalla spontaneità personale dell'uomo, bensì un fatto sociale non meno e non disugualmente delle nascite e delle morti ordinarie, dei delitti e delle malattie mentali. Il suicidio è un effetto della lotta dell'esistenza e della selezione umana che si operano secondo la legge dell'evoluzione dei popoli civili ».

È chiaro che questa definizione vale soltanto per la statistica. Essa è inutile tanto per la psicologia che per la psicopatologia individuale; nè essa può dispensare chicchessia da ricerche più approfondite intorno al suicidio. Difatti, per quanto questo voglia esser ritenuto un fenomeno fatale — considerate le statistiche — è più che mai sicuro, che nell'individuo può anche essere evitato, come dimostrano storia ed esperienza.

Il Durkheim considera anch'egli il suicidio da un punto di vista obbiettivo, ma tuttavia non ne trascura un lato psicologico; cioè la consapevolezza di compierlo. Secondo lui, « si chiamano suicidî, tutti

i casi di morte che risultano direttamente o indirettamente d'un atto positivo o negativo eseguito dalla stessa vittima e che essa sapeva dover produrre questo risultato. Il tentativo è l'atto così definito, ma che si arresta prima che ne risulti la morte ».

E. Ferri, invece, concepisce il suicidio da un punto di vista del tutto psicologico, e parla perfino di « scopo ». Ecco la sua definizione: « Per suicidio dobbiamo intendere la morte data a sè stessi per uno scopo esclusivamente egoistico, per l'intenzione di evitare un male imminente o creduto tale (come il disonore, una condanna, la miseria, la dannazione eterna, la perdita di una persona cara, ecc.). Non è dunque un suicidio la morte data a sè stessi per uno scopo altruistico, per sacrifizio proprio al bene altrui, come nel caso di Pietro Micca; anzi, è l'estremo opposto, è la sublime effervescenza del sentimento umano ».

Vede il lettore l'enorme differenza che corre, fra le tre su riferite definizioni! Eppure si tratta di tre autori che hanno fra loro grande affinità di pensiero sia scientifico, sia filosofico. Comunque sia, statistica a parte, resta ben fisso che il suicidio è un fenomeno di ordine psicologico; è un atto dell'individuo, da questi ritenuto (nei casi in cui se ne ebbe la testimonianza) quasi sempre volontario e sempre — per le meno — cosciente. Noi dobbiamo vedere se, perchè e come il suicida s'inganni nella valutazione (volontarietà) del suo atto suicida; ciò equivale a dire che noi dobbiamo, da scienziati, ricercare il determinismo del suicidio.

* * *

Qui, però, noi ci limitiamo ai fanciulli. Domandiamo alla esperienza altrui e alla nostra quali sono le « cause » del suicidio nei minorenni.

Queste, a seconda degli autori, sono da ricercare sopra tutto nella sfera della famiglia e della scuola; il timore della punizione, la paura degli esami, le mancate promozioni sembra che costituiscano le più ordinarie spinte al suicidio dei fanciulli. La malattia mentale passerebbe in seconda linea. L'Eulenburg trovò come cause di 284 casi ben studiati:

Cause relative alla scuola	48 %
Ereditaria (predisp. neuropatica)	28 %
Cause miste	24 %

L. Proal insiste sulla influenza della pubblicità che dei suicidî fanno i giornali. Ben comprese l'importanza di questo fatto Napoleone, che da Primo Console proibì la cronaca dei suicidî. Il Grande Giudice indirizzò al prefetto di polizia queste parole, tra le altre: « Io vi sottometto, qui incluso, cittadino prefetto, delle osservazioni presentate al Primo Console sugli inconvenienti che risultano alla morale pubblica dal modo in cui certi giornali pubblicano i suicidî. Io ne ho constatata la giustezza, ecc. ». Altra causa è la passionalità nei processi verbali dei suicidi presso il Tribunale della Senna; il Proal trovava lettere scritte da ragazzi o da giovanette così concepite: « Per quanto ancora giovane, mi sono innamorata d'un giovane che non m'ama. Non posso vivere senza di lui, l'esistenza mi pesa; ed io me ne sbarazzo senza dispiacere ».

Fin qui non parrebbe che il suicidio dei minorenni fosse determinato da cause morbose; si tratterebbe di cause scaturite dalla vita comune. Se non che antichi e moderni autori, come l'Esquirol, il Moreau, il Trélat, il Ferri, il Lombroso, il Morselli, ecc., sostengono pel suicidio (anche degli adulti) l'etiologia patologica; ritengono insomma essere il suicida, un malato mentale, mentre altri come il Brierre de Boismont, il Delasiauve, il Tardieu, il Legrand de Saulle, ecc. considerano il suicidio come « l'atto cosciente di limpide intelligenze ».

Il Maudsley ritiene che il suicidio dei fanciulli sia un risultato occasionale della melancolia; ma egli ammette che si verifichi per impulso o per imitazione. Anche gli alienisti, in generale, dànno la maggiore importanza causale alla malattia mentale o alla costituzione psicopatica. La melancolia, l'imbecillità, la demenza precoce, l'isterismo, sono raramente causa di suicidî nei fanciulli; ma invece ne sono cause frequenti, la debolezza mentale (frenastenia con insufficienza di lieve grado, o *moronity* degli americani) e la costituzione neuropsicopatica. Tale è anche l'opinione dello Ziehen a riguardo specialmente del suicidio negli scolari. Il Manheimer ne diè come cause la melancolia, l'epilessia, la degenerazione; e afferma che il suicidio dei fanciulli avviene per determinazione istantanea, senza riflessione e con esecuzione violenta e a sangue freddo. L. Proal crede che i ragazzi suicidi sieno ora pazzi, ora neuropatici, e ora però anche fanciulli normali. È l'opinione intermedia, ma a noi sembra più avveduto V. Massarotti quando scrive: « È suicida solo colui che per squilibrio

permanente o transitorio mentale, coadiuvato da cause sociali, meteoriche, familiari, ecc., toglie con mezzo diretto o indiretto, con atto positivo, o negativo, a sè stesso la vita ».

Cosa dicono di meglio gli autori più moderni?

Un periodico di pediatria riferiva or non è molto che a Parigi quasi ogni anno si hanno un centinaio di fanciulli suicidi e che il dott. Roubinovitch avendo studiato il grave problema all'Ospizio di Bicêtre, attribuisce i suicidî precoci a due cause principali: l'eredità nervosa e l'insufficiente educazione dei fanciulli. Motivi puramente occasionali determinano nei fanciulli nevropatici il gesto tragico. Nella maggior parte dei casi basta una lieve contrarietà. Il Roubinovitch cita alcuni fatti tipici. Un fanciullo scrisse prima di darsi la morte: « Vado ad annegarmi; il babbo mi ha sgridato ». Un altro: « Mi suicido perchè non ho avuto il premio ». Un altro ancora: « Mi uccido perchè ho tre denti rotti ». Più strano il caso di quel ragazzo che, vedendo un impiccato gridò: « Guarda, devo impiccarmi anch'io ». E si impiccò. Alcuni si appellano alla « noia » del vivere. Tardieu ci diede uno studio psicologico notevole sulla noia (1903). E. Christin (1923) ha un nuovo studio sull'argomento, nel quale critica il Tardieu, perchè distingue la noia normale o quasi, che è malessere passeggero, dalla noia-malattia. Come si sa i psicoanalisti spiegano la noia come un complesso subcosciente (tendenza rimossa) che condizionando una gran parte di associazioni spontanee, diminuisce le possibilità di sollecitazioni volontarie; ma altri si appellano alla costituzione e al temperamento. Nella noia-malattia le cose si aggravano; l'annoiato si ripiega su se stesso (« narcismo » di Freud) e così si avvicina allo schizofrenico, benchè in quest'ultimo il distacco dal mondo esteriore sia completo, mentre nell'annoiato vi è sempre il vano tentativo di realizzare quei rapporti affettivi che egli comprende solo intellettualmente e la cui privazione lo fa soffrire.

Ci par chiaro che quando un simile stato di noia conduca al suicidio si tratti precisamente di noia-malattia.

E. Rieti (1924) rincalza le origini patologiche del suicidio quando scrive questo sulla patogenesi del suicidio: che i motivi psicologici hanno valore solamente di cause occasionali. I meccanismi patogenetici del suicidio possono essere tre, per cui abbiamo tre forme che in ordine di frequenza sono: forma « cenestesica » (nei malinconici,

negli alcoolizzati e anche in altri malati); forma « egocentrica » (nei paranoici, negli isterici); forma « incosciente » (detta da Viallon forma impulsiva: negli epilettici, pellagrosi, idioti, paralitici progressivi).

Infine, citeremo G. Vidoni (1923); questi ricorda numerosi casi di suicidio in donne mestruanti o con alterazioni utero-ovariche, i numerosi reperti di stato timolinfatico nei suicidi, le influenze stagionali e climatiche, le modificazioni che per tali agenti esterni subiscono le glandole endocrine. Dunque quest'A. ribadisce la teoria patologica.

In verità, che i ragazzi suicidi possano anche essere dei soggetti normali, è contraddetto dall'esperienza. Il suicidio come esigenza morale non c'è nel ragazzo, perchè questo non conosce i suoi valori, o se li conosce, non sono veri valori. L'esperienza invece dà piena ragione ai vecchi alienisti, come Esquirol e Trélat, che sostennero pel suicidio dei fanciulli l'etiologia patologica più o meno immediata.

Ci incontrammo ripetute volte in ragazzi suicidi. Questi a volte erano dei timidi e paurosi; a volte di umore irritabile; ma molto spesso al passo insensato erano spinti dai rimproveri dei parenti, dall'insuccesso degli esami e persino dall'amor proprio ferito, non poche volte da suggestione; il che dimostra che non si doveva soltanto trattare di timidi o d'irritabili, perchè altrimenti una maggior proporzione doveva trovarsi tra causale e suicidio. La timidità e l'irritabilità, insomma, dovevano essere banali esponenti di più profonde alterazioni psichiche. La verità è che si tratta di ragazzi psicopatici costituzionali o per lo meno anormali di carattere o di « nervosi » (Oppenheim), o d'ipersuggestibili o di deboli per mancata educazione morale.

Alcuni anni fa, a Pietrogrado (marzo 1914) un bambino e una bambina di 4 o 5 anni stavano per precipitarsi da un ponte perchè, ritenendosi fidanzati, volevano morire insieme e dopo che furono salvati, l'uno accusava l'altro della strana determinazione. In questo caso è certo evidente la imitazione morbosa, ma deve esistere, sebbene meno evidente (per difetto di informazioni) un fattore endogeno potente, altrimenti fatti di questo genere sarebbero incomprensibili.

In realtà, i casi di suicidio sono stati nei minorenni troppo sommariamente studiati, perchè possa darsi un serio valore ai casi in cui sembra mancare eredità, predisposizione, costituzionalismo, malattia di natura nevropatica. Doveva avere ben ragione G. Sand quando

scriveva che era sfuggita alle idee di suicidio migliorando il suo stato di nutrizione generale e combattendo l'esaurimento cerebrale. Del resto ciò viene riconosciuto dallo stesso Proal, che se è un magistrato, sa pure vedere in certe questioni psicologiche e sociali l' aspetto patologico e medico.

La classificazione dei suicidi data dall'Altavilla (1910) ci sembra soddisfacente: e molto giusta troviamo l'analogia tra classificazione dei suicidi, dei delinquenti e dei discoli... In tutte e tre le categorie si parte dallo stato di pazzia o di costituzionalità patologica e si va verso il normale o almeno verso la frontiera. Mà si potrebbe giurare che giunti in prossimità della sfera normale, la categoria dei suicidi si assottigli assai più che non quella dei delinquenti e dei discoli.

Sempre a proposito della etiologia trova qui il suo posto una questione importantissima, perchè trascende il campo medico e investe tutto il problema educativo. Avemmo già occasione circa 15 anni or sono, di scrivere che la religione costituisce un mezzo profilattico contro il suicidio. Oggi lo confermiamo d'accordo con l'Altavilla. Il Proal, poi, scrive che, perfino dei liberi pensatori e dei medici consigliano la coltura del sentimento religioso nei fanciulli come rimedio contro le tendenze suicide. Esso giova anche indirettamente in quanto, contribuendo a conservare alle giovani la purità dei costumi, le preserva dalla delusione disperata che segue all'abbandono dopo la seduzione e le preserva anche dall'infanticidio e dal suicidio (Proal). Ma qui si potrebbe obiettare che se il sentimento religioso riesce profilattico nel suicidio, ciò vuol dire che questo non è prodotto schiettamente patologico. L'obbiezione però non regge.

È un fatto riconosciuto come le abitudini, le credenze, lo sforzo volitivo hanno presa sui sintomi morbosi; se non correggono il delirio del paranoico, son capaci di respingere le ossessioni, le fobìe, i ticchi del psicastenico, le convulsioni dell'isterico e perfino gli impulsi e le ire degli epilettoidi. Quindi non crederei esatto il dire con Altavilla che il sentimento religioso è freno al suicidio solo quando a questo si arriva con la coscienza sana; invece si potrebbe ritenere che può costituire freno quando l'anomalia mentale e affettiva non sia troppo grave. Si vede, ad esempio, che la fede religiosa riesce ad inibire, parecchie volte, il suicidio nei psicastenici angosciosi, mentre riesce del tutto inutile nei melancolici ansiosi. L'orrore che tutti i normali

hanno del suicidio se non prova (come crede il Morselli) che c'è in noi l'istinto di vivere in questo mondo appunto perchè tutto è finito dopo la morte, prova però che detto istinto è più forte di ogni ideale, che la realtà s'impone più del pensiero, che il suicidio distrugge il certo della vita, mentre dopo la vita non c'è che l'incerto.

Detto tutto questo, è lecito al medico di affermare che il mancato sviluppo del sentimento religioso, e più in particolare l'educazione scettica o neutrale, possono esser cagione di suicidio nei minorenni? Crediamo di sì. Solamente, bisognerebbe aggiungere che detta causa diviene efficiente solo nei predisposti, cioè nelle costituzioni neuropsicopatiche.

* * *

Più difficile è il determinare quali forme di malattia o anomalia mentale conducano i fanciulli al suicidio.

Rarissimo deve essere nei fanciulli il suicidio per melancolia ansiosa; non l'osservammo mai. Invece le ossessioni e la così detta nevrosi d'ansia non raramente portano anche i ragazzi all'idea, al tentativo, se non alla realizzazione, del suicidio. Dobbiamo avvertire però che i tentativi possono bene occorrere nei fanciulli psicastenici, ma il suicidio compiuto non si osserva che eccezionalmente, quando si tratti di psicastenici puri e semplici. Osservammo un caso di ansia in un psicastenico di 10 anni, in cui i tentativi di suicidio furono ripetuti e sempre coincidenti con disturbi vaso-motorî associati alla ossessione della morte. Egli fuggiva per gittarsi dalle scale in preda a tachicardia e a sudore profuso.

Si dànno casi in cui il suicidio sembra essere in rapporto con un episodio della costituzione psicopatica (psicodegenerativa). Quando si può escludere l'equivalente epilettico, il piccolo malato offre invece tutta la sindrome della distimia (ipotimia). Ecco un caso osservato al nostro Ambulatorio nel 1919, in cui si ha stato distimico episodico, mitomania, fughe, suicidio, senza sintomi isterici nè epilettici, ma con semplici disturbi vasomotorî.

C. Ida, anni 15. — Negli anni passati fu al nostro Ambulatorio per corea di cui guarì. Sviluppò regolarmente nel corpo e nella intelligenza, ma fu sempre di carattere un po' stravagante. Non fu mai mestruata. Nel febbraio 1919 apparve di malumore, capricciosa, intollerante di ogni disciplina, per cui fuggì di casa,

andandosene per la campagna. Ripresa, raccontò all'autorità di P. S. delle storie fantastiche che poi ella stessa smentì dicendole frutto della sua fantasia esaltata. Dopo alcuni giorni, per futile rimprovero della madre, tentò gittarsi dalla tromba delle scale; fu salvata per pura coincidenza. Per altri due mesi si mantenne scontrosa e impulsiva. Al quarto mese, però, la ragazza si diceva guarita, e i genitori constatavano il completo riordinamento del suo contegno. L'esame nevrologico è negativo; si notano soltanto alcuni sintomi vasomotori. Esclusa la ebefrenia.

Diagnosi: Costituzione neuropatica; stato distimico; suicidio.

Vi sono delle costituzioni neuro-psicopatiche, in cui i tentativi di suicidio ricorrono con una facilità impressionante. Per questi individui potrebbe ancora valere la vecchia diagnosi di *manìa suicida.*

Si riferisce un caso molto dimostrativo che fu studiato recentemente da noi e dal dott. G. Fabrizi a scopo di perizia.

GIACINTO L., ora (1921) di a. 23. — Padre morto a 48 a. per *ictus* apoplettico; nonno e due zii paterni pare apoplettici. Tuttavia si nega alcoolismo e lue familiare. Madre cardiopatica, già affetta da isterismo convulsivo. G. ebbe un trauma cefalico in prima infanzia e soffrì di enuresi fino a 5 anni. Fece gli studi abbastanza regolarmente. Fu militare aviatore. Fu sempre molto erotico, e si fece notare più volte pel suo carattere triste. Tentò quattro volte il suicidio; la prima volta all'età di 10 anni per un rimprovero del nonno: bevve dell'acido fenico. La seconda volta a 16 anni per dispiacere di non aver potuto entrare nel Collegio militare: ingoiò 3 grammi di cocaina. La terza volta, a 19 anni, per dispiaceri di donne: atterrò in malo modo col suo aeroplano: era solo nell'apparecchio; cadendo, questo si piantò in terra, ed egli fu lanciato a distanza riportando frattura dell'arto inferiore destro. Il quarto tentativo fu a 23 anni in seguito al suo arresto; ingoiò 2 grammi di polvere tebaica. L'ultimo tentativo fu il 3 giugno 1921; s'iniettò forti dosi di morfina.

Ben presto si diè a vita debosciata. All'età di 19 anni contrasse sifilide e si diè all'etere e poi alla cocaina, per suggestione di donne. Nelle forti emozioni, presentò, qualche volta, attacchi convulsivi. Nel 1920 compì truffe continuate per cui fu tratto in arresto. L'esame clinico su L. fu praticato nell'estate del 1921.

Stato attuale. — Dall'aspetto antropologico il G. è sopra tutto un asimmetrico. La conformazione scheletrica generale e quella del torace in particolare, lo fanno giudicare predisposto al gruppo di malattie cui vanno soggetti i longitipi. L'esame fisiologico dà questi caratteri: notevole deperimento generale che si è accentuato dopo il tentato suicidio del 3 giugno u. s.; ma vi ha altresì una gracilità costituzionale. Stabilità vasale; segni di vagotonia. L'esame nevrologico fa accertare: asinergia nei movimenti dei muscoli esterni del globo oculare; movimenti nistagmiformi, specie nell'occhio destro. Ipoalgesia tegumentaria diffusa.

L'esame psichico ripetuto rivela in G.: ostacolo nelle operazioni mentali, specialmente nelle più elevate. Distraibilità. Memoria sommaria lacunare, incerta, con insufficienti collegamenti tra gruppo e gruppo mnemonico. Disinteresse di tutto. Depressione dell'animo. Apatia. Incapacità di sforzo. La depressione è costituzionale, lo dimostra, oltre all'anamnesi, il primo tentativo di suicidio che fu compiuto a 10 anni di età, per un semplice rimprovero del nonno.

La sfera affettiva è, in verità, grandemente compromessa; e non soltanto a causa delle intossicazioni subite negli anni passati e in quest'anno. La vita sentimentale elevata presenta un vero arresto di sviluppo, tantochè tacciono i sentimenti familiari, etico-religiosi e sociali, e manca critica della propria sentimentalità e qualsiasi manifestazione di pentimento e rimorso. In contrasto con tale amoralità appaiono sviluppatissimi e — per lo meno a periodi — prepotenti i comuni appetiti. Il G. fu sensuale, intollerante di dolore e di sacrifizio, avido di euforia. Tali caratteri oltre alla naturale suggestibilità, lo resero tossicomane.

Egli è triste; tiene contegno passivo; si mostra disinteressato in tutto; non esprime desiderii; non reclama libertà; non prepara la propria difesa; è come rassegnato ad una sorte a cui la sua volontà non abbia contribuito, e per la quale egli possegga, in fin dei conti, un rimedio infallibile, cioè, il suicidio.

La vita sentimentale del G. è molto povera per quanto riguarda i contenuti più elevati. Non rimpianto per la famiglia o per la donna amata; nessuna resipiscenza per i propri trascorsi, che vengono giudicati come prodotti fatali delle circostanze e non vengono affatto valutati dall' aspetto etico. Certamente, nella vita sentimentale superiore del G. hanno sempre dominato gli appetiti comuni che spesso divennero anche prepotenti.

Nè oggi, riandando il passato e criticando i pensieri e i sentimenti attuali, il G. rivela una tendenza a correggere la sua condotta morale-sociale; non è capace di rappresentarsi e formulare alcun programma di riabilitazione, di lavoro e di vita nuova. Egli è un vinto, ben consapevole della sua *débacle*, ma rassegnato di quella supina rassegnazione che è conseguenza di depressione costituzionale, mentre vien giudicata come insensibilità affettiva, e rinunzia a qualsiasi sforzo. Ma tale costituzione affettiva, volitiva doveva rendere il G. suggestibile. E fu così difatti. Ne è prova diretta l'abuso dei narcotici che s'iniziò per suggestione di donne e ne è prova indiretta il ben dimostrato difetto di resistenza morale.

Diagnosi: Depressione (costituzionale) cronica. Tossicomania. Crisi isteriche e epilettiche. Suicidio. Criminalità.

Catamnesi: Il G., compiendo un quinto tentativo di suicidio, morì. Egli si trovava in stato di libertà provvisoria.

Nel caso ora esposto si ha veramente una specie di *mania suicida;* ma la psichiatria odierna può precisare meglio il disturbo psichico di questo infermo. Egli è quello che si dice una *costituzione neuropsicopatica,* come lo dimostrano l'eredità neuropatica e vasale, la depressione psichica precoce, la tendenza all'ozio, e ai godimenti

materiali, la amoralità, l'ipobulia, la tossicomania, ecc. Volendo specificare si deve diagnosticare: *depressione cronica* con ripetuti tentativi di suicidio, crisi isteriche e di epilessia affettiva e *criminalità* senza tener conto di ciò che sopraggiunse più tardi, cioè la tossicomania, la quale, per altro, psicologicamente è la conseguenza della primaria ipobulia.

I distimici-cronici di cui si è trattato nella prima parte di questo capitolo sono i rinunciatari della vita anche prima di sperimentarla. Non ha valore per loro la vita, perchè manca all'idea di valore il fondamento dell'istinto.

Recentemente (1923) capitò nella nostra pratica un caso veramente singolare di depressione cronica (costituzionale) con suicidio familiare. La giovane donna asseriva di essere stata sempre, fin da bambina, melanconica, pessimista e che spesso soffriva angosce perchè la morte non arrivava; di modo che toccava a lei di decidere di farla finita. Una volta raccontò che suo padre e due suoi fratelli si erano già suicidati e che era tempo di finirla. Taceva nel modo più assoluto l'istinto di conservazione; la vita non aveva per quella donna il minimo valore « è un peso che se non facesse soffrire si potrebbe anche trascinare, ma siccome, ecc. ». Era molto grata per i consigli e le cure dei medici, ma ripeteva: « a che pro? Tutto è inutile ». Dopo 4 o 5 visite fatte nello spazio di un anno, la donna scomparve, nè altro si è saputo di lei.

Da questa classe di rinunciatari è tratta in gran parte la falange dei suicidi adulti e la massima parte dei suicidi minorenni. Si tratta di ragazzi disposti a rinunciare alla vita anche per tenüi motivi, come: un rimprovero, una bocciatura agli esami, un'offesa ricevuta. La minima provocazione pone in luce la loro « disposizione ». Una fanciulla che aveva tentato seriamente il suicidio già due volte, con gran serenità diceva: « che stupida! anche stavolta non son riuscita, ma sarà un'altra volta ». Eppure era una fanciulla intelligente, di buon carattere e lavoratrice.

I distimici-cronici quantunque vivano sui margini della psicastenia e dell'anomalia del carattere, offrono caratteristiche psicostrutturali che li lasciano riconoscere e separare; sono dei senza-speranza. Ciò non si può dire dei psicastenici e degli anormali-affettivi. Spesso intelligenti, colti, poeti o filosofi-mancati, magari anarchici,

sognatori sempre, codesti melanconici contemplano il suicidio e a volte anche il delitto con la massima indifferenza. Spesso mal nutriti, tossicomani, mistici, ma senza speranza, senza certezze e senza amore; sono i veri vagabondi della vita.

* * *

Fra i ragazzi non è infrequente la *coppia suicida*, e perfino il *suicidio a tre;* basta tener dietro alle cronache. È stato riferito più sopra il caso di due bambini russi. Dei suicidî avvenuti per coppie cioè dei casi in cui due o più persone si sieno date la morte contemporaneamente, nello stesso luogo, e dietro una reciproca intesa, la statistica non fa parola, perchè le dichiarazioni di morte — essendo rilasciate su schede individuali — ciascun caso viene considerato separatamente dagli altri. Ciò non di meno, da un'indagine fatta dal nostro ufficio di statistica, collo spoglio di parecchi giornali politici quotidiani, per i due anni 1893 e 1894 non risultarono casi di doppio suicidio in età adolescente. Da allora ad oggi si è fatto qualche progresso: le coppie di ragazzi suicidi sono sempre una rarità, ma non mancano.

In generale, non è il revolver o l'impiccagione il mezzo prescelto, ma l'asfissia, e data anche l'arma, ossia il revolver od il coltello, è ben strano che chi insinuò l'idea suicida sia il primo a morire e per mano propria. Dice giustamente il Sighele che chi persuade al suicidio non è quasi mai l'autore materiale della propria e dell'altrui uccisione; chi vibra il colpo è sempre il più debole, il suggestionato. In generale è veramente così, ma si hanno delle eccezioni, quando, specialmente non si tratti di coppia di amanti o di coppia di amici.

Alcuni anni fa col dott. Vespa osservammo un caso di *suicidio a due* in adolescenti, che merita di essere qui ricordato anche perchè oggi si è al caso di precisare la diagnosi; fu riferita pure nella memoria sui Fanciulli suicidi (1922).

In pochi casi come in quello può avere un perfetto risalto l'interpretazione data dal Sighele sui fenomeni a due. « È la forza arcana di suggestione, dice il Sighele, posseduta da alcuni, che attrae e trattiene intorno ad essi, come una calamita, coloro che li avvicinano. E il numero dei seguaci è maggiore o minore, secondo che è grande

o piccola questa forza di suggestione che si potrebbe definire la vera misuratrice del valore individuale ». Qui si addice perfettamente la definizione che della imitazione dà Emile Durkheim. « Si ha l'imitazione quando un atto ha per antecedente immediato la rappresentazione di un atto simile precedentemente compiuto da altri, senza che tra questa rappresentazione e l'esecuzione s'intercali alcuna operazione intellettuale, esplicita od implicita, che si rifletta sui caratteri intrinseci dell'atto riprodotto.

Come un eroe (nel senso di Carlyle) è capace di suggestionare delle grandi masse popolari, come il delinquente che ha maggior astuzia e coraggio suggestiona i delinquenti di più basso intelletto, così nella nostra coppia suicida Alfredo il degenerato superiore (se ci è permesso adoperare quest'aggettivo di Magnan alquanto equivoco) suggestionò l'altro che era un degenerato inferiore. La nostra coppia suicida psicologicamente si approssima a quella che potrebbesi denominare: *coppia maestro-discepolo*, come fu tratteggiata da P. Bourget nel *Disciple*.

E come mai un ragazzo può giungere ad un tal pervertimento del ragionare e del sentire da farsi apostolo del suicidio?

Il *taedium vitae* e il desiderio del nulla, sono un prodotto immediato della mancata educazione morale, della suggestione continuata, di letture romantiche. Oggi per i progrediti studi sul fattore sessuale nei disordini della condotta, nella criminalità precoce e nella nevrosi, possiamo aggiungere che l'abitudine masturbatoria e tutti i turbamenti mentali che derivano dall'autoerotismo sono da ritenere responsabili del doppio suicidio.

Uno strano suicidio a tre fu quello compiuto da 3 ragazzi, due dei quali da noi conosciuti all'Ambulatorio di Via Alfieri. Lo riferiamo perchè molto istruttivo.

Atro... Eugenio, di anni 14 (21 marzo 1904, Ambulatorio). Eredità neuropatica nel ramo materno; una sorella cleptomane, e con altri disturbi della condotta. Stette bene fino all'età di a. 2, alla quale epoca soffrì convulsioni a tipo nettamente epilettico. Le convulsioni erano spesso seguite da febbre e ricorrevano ogni 30 o 40 giorni: cessarono all'età di 9 anni. In seguito ad attacco residuò emiparesi destra.

Frequentò le scuole fino alla 1a tecnica, dove era ritenuto intelligente; difatti non dovette ripetere mai la classe. Ciò nonostante abbandonò gli studi.

Es. Clinico: Eugenio presenta grande volubilità nella scelta delle occupazioni. tendenza al vagabondaggio, cleptomania, nessuna volontà di applicarsi a lavoro disciplinato. È collerico e irrequieto, quantunque abbastanza docile. Mostra intelligenza sufficiente; beve molto vino e spende tutto il denaro che può avere dalla mamma, ma siccome non gli basta, ruba. Ragazzo di tipo biondo con lieve plagiocefalia; padiglioni auricolari voluminosi e leggermente asimmetrici, faccia orbicolare. Lieve ipoplasia alla metà destra del corpo. Dinamometria: M. D. = kg. 18 (media); M. S. = kg. 27 (media). Il soggetto per altro fa uso della mano destra. Nel camminare il ragazzo assicura che sente più debole l'arto inf. destro e che spesso avverte alla metà destra, compreso l'occhio, come un tremito. Lieve paresi in tutto il lato destro del corpo.

La puntura di spillo praticata in varie parti provoca reazione viva quando si ecciti il lato destro paretico, mentre si osserva vera ipoalgesia in tutto il lato di sinistra. Eugenio fu, per la sua condotta anormale, rinchiuso, nel 1904, nell'Istituto Marchiondi di Milano, donde la tenerezza materna lo richiamò in famiglia.

Rivedemmo questo ragazzo quando aveva raggiunti i 16 anni e ½ (Registro Ambulatorio 1906, N. 2184). Egli aveva già tentato di suicidarsi. Aveva, come ci racconta, impegnato il suo paletot per comprarsi una rivoltella; ma tre giorni dopo fu preso da pentimento.

Faceva il vagabondo, era emotivo e suggestionabile. Viveva da tempo in compagnia di due amici di a. 16 con i quali trascorreva spesse volte anche la notte: l'uno, Umberto E. dedito al furto, al vagabondaggio, all'ozio; l'altro, Antonio Z. bravo e buon ragazzo, finchè non si unì agli altri due. Uno degli amici, Umberto E., aveva già tentato anch'egli il suicidio.

Il fatto del suicidio a tre fu raccontato così dai giornali: Trovandosi i tre amici a corto di denaro, decisero il suicidio e precisamente stabilirono di spararsi scambievolmente un colpo al ventre, impegnarono i proprii soprabiti per comprare la rivoltella; e, una sera, dopo aver mangiato insieme abbondantemente in un'osteria, e scritto ognuno una lettera contenente frasi indifferenti o ciniche alla propria famiglia, i tre esperimentarono l'arma: e quindi l'uno di essi, Antonio, sparò per primo su Umberto; poscia questi, ferito gravemente, sparò su di lui. Il terzo, Eugenio, forse impressionato alla vista del sangue, assalito dalla paura, fuggì. I due, feriti gravemente, portati all'ospedale, con frasi scherzose ed espressioni ciniche, dissero di aver cercata la morte, perchè stanchi di una vita ormai priva di risorse, e non lesinarono parole di scherno per il fuggiasco. Il ragazzo Eugenio guarito, tornò, come è detto, a farsi visitare all'Ambulatorio (Reg. 4 giugno 1906). Egli racconta di aver tentato il suicidio per capriccio e non sa diversamente motivarlo. Si pentì soltanto tre giorni dopo il fatto, quando sopportò il dolore della prima medicatura. Dice inoltre che pensò al dispiacere che avrebbe provato la propria famiglia, ma che era anche persuaso che i suoi parenti si sarebbero presto tranquillizzati. Sembra non sia ora bevitore come lo fu in passato, ma fuma moltissimo. Esame nevrologico negativo, salvo i relitti della emiparesi infantile. Non tremori, rotulei normali Riflessi vasali spontanei molto vivaci. Emotività. Polso = 100' (media).

Questo fatto è quanto di più classico possa rintracciarsi nella letteratura del suicidio a tre (suicidi da suggestione). La ricostruzione psicologica è facile. Il *meneur* (*incube*) è Umberto E. di cui sappiamo ch'era un discolo e già due volte suicida. Questi antecedenti lo posero subito al primo piano nella trina società suicida, ma si può intuire che Umberto doveva essere un *costituzionale* (psico-degenerato) a manifestazioni criminali e forse un depresso-cronico. Che egli fosse l'*incube* è manifesto da che egli doveva, secondo il piano concertato, uccidersi con le sue mani dopo caduti i due compagni. Il *succube* più basso dovette essere Antonio che ci è indicato come buono e bravo ragazzo; egli è traviato dalla suggestione. Probabilmente accedette all'idea del suicidio per mera suggestione, essendo forse un debole-volitivo. Antonio spara infatti per primo come fa sempre il *succube* (Sighele). Resta Eugenio. Questi è un *epilettico* (da encefalite infettiva?) ereditario, criminale con ipoalgesia tegumentaria diffusa.

In sostanza questo caso serve ancora a dimostrazione della teoria patologica del suicidio dei minorenni. Anche nei suicidi da suggestione si richiede un *minimum* patologico e precisamente una invalidità costituzionale affettivo-volitiva con suggestibilità morbosa.

* * *

Pare a noi che l'etiologia patologica del suicidio dei fanciulli sia dimostrata. La psicopatologia moderna richiederebbe uno studio approfondito dei motivi del suicidio nei singoli casi, inquantochè si può essere sicuri che ciascun soggetto ha un determinismo proprio. Non è improbabile che anche nel suicidio possano trovare applicazione le teorie freudiane. Un suicidio per impiccagione di un ragazzo di 13 anni turbò molto l'opinione pubblica romana (1923) perchè esso parve provocato dalle difficoltà che il ragazzo trovava per presentarsi agli esami imminenti. Fu notato però che egli effettivamente tale preoccupazione per gli esami non l'aveva mai dimostrata e che si uccise invece mentre trovavasi in stato di completa calma, il giorno che in famiglia si dava una festa alla sorella di lui ch'era stata promossa senza esami.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XVII.

Consultare:

L. Proal, *L'éducation et le suicide des enfants.* Paris, 1907.

P. Kahn, *La Cyclothimie. De la Constitution cyclothimique et de ses manifestations.* Thèse de Paris. Steinheil, 1909.

E. Wulffen, *Das Kind. Sein Wesen und seine Entartung.* Berlin, P. Langenscheidt, 1913.

P. Castellino e N. Pende, *Patologia del simpatico.* Milano, Vallardi, 1915.

E. Fankhauser, *Ueber Wesen und Bedeutung der Affektivität – Eine Parallele zwischen Affektivität und Licht und Farbenempfindung.* Berlin, J. Springer, 1919.

Otto Rehm, *Das manisch melancholische Irresein* (manisch-depressives Irresein Kraepelin). Eine monograf. Studie. Berlin, Springer, 1919.

L. R. Müller, *Das vegetative Nervensystem.* Berlin, Springer, 1920.

A. C. Guillaume, *Le sympathique et les systhèmes associés.* 2ª ediz. Paris. 1921.

L. Goldstein, *Le malattie mentali in rapporto alla patologia dell'apparecchio endocrino-simpatico* (*Intorno alla patogenesi delle distimie*) in *Endocrinologia e patologia costituzionale.* Roma, luglio 1922.

Dell'A.:

S. De Sanctis e Vespa, *Suicidio a due in adolescenti.* Roma, Frat. Capaccini, 1898.

— *I fanciulli suicidi,* in *Infanzia Anormale.* Milano, 1922.

— *Études de neuro-psychiatrie infantile, Les enfants dystimiques,* in *Encephale,* n. 1, 1923, e segg. fascicoli, con bibliografia.

CAPITOLO XVIII.

Fanciulli psicastenici.

1. – Posizione nosografica, concetto e etiopatogenesi della psicastenia.

La posizione della psicastenia, malattia descritta sotto questo nome da P. Janet e lanciata dal Grasset e dal Raymond nei quadri di classificazione, è molto contrastata. Una volta si preferiva di porla fra le nevrosi; oggi invece si tende a porla fra le psicosi o meglio si ritorna all'antico (« psicosi nevrastenica » degli autori tedeschi, « psicosi coatta », « pazzia per idee fisse », ecc.). La quistione non ha importanza, se non altro perchè il buon senso ammonisce che per gradi si può passare dal campo delle nevrosi a quello delle psicosi, cioè dalla perdita parossistica dell'autonomia psichica alla perdita durevole; e quindi si debba ammettere (anche al di fuori, beninteso, di qualsiasi altra psicosi) una nevrosi e una psicosi ossessiva o coatta. Ma, a voler essere precisi, la psicastenia pura, in quanto esclude la perdita completa e durevole dell'autonomia psichica, è da considerarsi piuttosto come nevrosi (e rispettivamente neuropsicosi o psiconevrosi), anzichè come vera alienazione. Occorre, per altro, distinguere da una psicastenia di grado discreto, i casi di psicastenia grave (che si confondono nel pensiero di molti alienisti con le forme melancoliche o meglio con gli stati ansiosi; si ricordi l'antica *melancholia cum obsessionibus*). La psicastenia grave può considerarsi come vera psicosi.

Non è il caso di far la clinica e la psicopatologia della psicastenia, nè di ripetere la vana discussione se essa derivi da un turbamento emotivo o da un primario turbamento delle idee. È la solita ripercussione in psichiatria delle oscillanti fortune dell'intellettualismo (*Zwangsvorstellungen* di Westphal, Wille e altri tedeschi) e della opposta

scuola affettivista (psichiatri francesi, es. Pitres e Régis). Per esempio, attualmente, anche per la paranoia (psicosi creata dagli intellettualisti tedeschi) va imponendosi in Francia la teoria affettivista.

Se s'immagina l'apparato neuro-psichico come una costruzione armonica sostenuta in equilibrio da un certo tono energetico, si può anche imaginare che una diminuzione di « tensione » nell'apparato stesso cagioni un pensiero « astenico » (la psicastenia). Difatti nulla impedisce di ammettere che la psicastenia si accompagni con una diminuzione di potenziale. Se poi s'immagina che una tale « ipotensione » stia in rapporto con una impregnazione tossica dell'apparato neuropsichico effettuatasi per l'entrata in circolo di veleni prodotti da alterazione cronica dell'apparecchio endocrino-simpatico per disturbato regime affettivo, allora avremo completato il bifronte concetto neuropsicopatologico della psicastenia.

Interessa maggiormente però di conoscere le associazioni morbose della psicastenia, non dimenticando mai che le classificazioni le facciamo noi per nostro comodo, ma che la natura non offre che di rado quadri sintomatici tipici, perchè le variazioni individuali, specialmente psicologiche, sono infinite. Ogni individuo è differente dall'altro, ha cioè una propria originalità; cosa che oggidì si comprende meglio che non fosse una volta, riflettendo alle costituzioni individuali. Son più comuni le forme isteropsicasteniche, le psicastenico-vasomotorie, le psicastenico-epilettoidi, le psicastenico-melancoliche, che non le psicasteniche pure e semplici; si rammentino, ad esempio, l'epilessia psicastenica di Oppenheim, la psicolessia, ecc.

L'esperienza con fanciulli neuropsicopatici suggerisce l'idea che, come la nevrastenia, così pure l'isterismo, certe melancolie e psicosi e nevrosi ansiose, la psicolessia, ecc. non rappresentino che specificazioni di un sustrato psicodegenerativo comune e uniforme. Specificazioni che si determinano o nella fanciullezza o nell'adolescenza o nella età adulta, modellandosi sulle necessità costituzionali dei pazienti, col concorso per lo più evidente di fattori etiologici esogeni. Si può pensare che ad un certo punto dell'evoluzione individuale — punto peraltro che non coincide con una età identica in tutti gli individui — non vi sia altro che una costituzione particolare, una nervosità generica, un comune nervosismo endogeno (Cramer); fondo, radice, sustrato delle future più o meno prossime neuro-psicosi, che si chia-

mano appunto pel fondo, pel sustrato, ecc. degenerative o costituzionali. Soltanto si deve aggiungere che la psicastenia raggiunge la propria specificazione clinica assai precocemente, forse più precocemente che l'isterismo, certo più precocemente che non la comune nevrastenia e la melancolia.

Naturalmente, sia detto per la centesima volta, le determinazioni cliniche, come tutte le classificazioni, rispondono a un bisogno della nostra mente. Quindi sarebbe puerile il pensare che ogni forma morbosa psichiatricamente ben delineata, avesse origine autonoma. È precisamente vero il contrario; più nevrosi e più psicosi hanno un sustrato unico, e perciò una patogenesi unica, quantunque abbiano diritto ad un posto distinto nella classificazione a causa del variare della loro sintomatologia, del loro svolgimento e dei loro esiti, e quindi della prognosi. In neuro-psichiatria infantile poi — come già più volte si è avvertito — ci troviamo di fronte all'inizio delle determinazioni cliniche, e quindi men che nell' adulto potremo attribuire patogenesi diverse alle diverse forme cliniche.

Niente quindi da sorprendersi se la psicastenia abbia la medesima etiopatogenesi della distimia, della nevrosi d'angoscia, anzi delle nevrosi in generale. Ciò spiega il perchè non pochi autori e specialmente i freudiani, pongono tante sindromi cliniche sotto un'unica etichetta. Il guaio è che l'etichetta cambia! Ed ora è la nevrosi angosciosa, ora l'isterismo, ora le *parapatie* (nome nuovo coniato da Stekel, 1922). La psicastenia sarebbe appunto una *parapatia*, dovuta alla « libido » secondo i freudiani; al conflitto psichico secondo Stekel; a una alterazione della vita affettiva, secondo tutti i psicopatologi.

2. — Sintomatologia e decorso.

L'esperienza persuade a ritenere che la psicastenia si inizia sempre, *senza eccezioni*, nelle prime età della vita, per decorrere poi a crisi (psicastenia *parossistica*) o in forma remittente nella vita adulta. Ma ciò non vuol dire semplicemente che la psicastenia ha radice costituzionale, ereditaria, che cioè ogni psicastenico, il quale manifesti fobie, ossessioni, agitazioni, sia stato sempre fin dall'infanzia un psicastenico (psicastenia « normale »); questa è nozione banale. Si vuol pire in più, che ogni psicastenico adulto, a crisi, ebbe qualche crisi di

già nelle età evolutive. Di modo che la psicastenia non costituisce nei fanciulli un semplice sustrato o « orientamento » (vedi cap. III), ma veramente una malattia specifica, cioè una « determinazione » clinica. Non si può quindi convenire col Tanzi quando scrive che « le ossessioni sono rarissime nell'infanzia » nè che, quando ci sono, esse « preludono a forme durevoli e gravi o a psicosi d'altra indole, per esempio, alla demenza precoce ». Ciò può avvenire, e avviene, ma non è il caso unico, nè il più ordinario.

Se la psicastenia nella vita adulta abbia o no una ulteriore evoluzione, è cosa da discutersi. Una evoluzione interna, per così dire, l'ha di certo; voglio dire che, per gradi, si può passare, per estensione d'interpretazione morbosa sollecitata dall'emozione, dalla fobia unica alla panofobia, ovvero viceversa, da questa sino all'idea fissa monotematica. Sia permesso di dire, però, che, soltanto eccezionalmente, la psicastenia compie quella evoluzione in paranoia notata da vari alienisti non recenti, o in demenza paranoide o ebefrenica, come vogliono gli alienisti più moderni. Evoluzione, poi, che non è una evoluzione, molto probabilmente; in quanto che le crisi psicasteniche potrebbero semplicemente rappresentare o la causa occasionale (esaurimento) della demenza precoce sopravveniente per determinismo diverso e più profondo, o la prima manifestazione di una costituzione mentale paranoica (par. originaria di Arndt e Morselli), caratterizzata da nativa incapacità di svolgimento dei normali processi volitivi. Si dirà più tardi dei rapporti fra psicastenia e schizofrenia.

Del resto, è ben noto come i rapporti tra i sintomi psicastenici e altre malattie generali, ovvero mentali, siano intimi. In tal caso si tratta di stati psicastenico-ansiosi *sintomatici* o complicanti, i quali ricorrono non soltanto nella demenza precoce o precocissima, nella paranoia cronica, nella paralisi progressiva, ma anche e più spesso nella psicosi maniaco-depressiva, nell'arteriosclerosi cerebrale, nelle malattie ginecologiche, nella tubercolosi, nel cancro, nel diabete e in altre malattie del ricambio. Per esempio recentemente (1924) il dr. Corsonello descriveva un caso di psicastenia sintomatica di una lesione renale cronica di natura tubercolare. In simili casi il difficile non sta nel riconoscimento di un quadro psicastenico; sta invece nel penetrare il *modo di formazione* di quel quadro clinico. Ecco perchè la gran maggioranza dei clinici è pronta a dichiarare « sintomatico » ogni stato

psichico ansioso o coatto che sorga in individuo malato di una malattia acuta o cronica qualsiasi, mentre la minoranza che tenta di precisare quel *modo* (tossine circolanti, ecc.) non può sperare in un consenso sicuro da parte dei medici psichiatri.

* **

Dovremmo ora accennare alla sintomatologia della nevrosi e della psicosi psicastenica; ma i sintomi ordinari il lettore potrà leggerli in qualsiasi Trattato, specialmente in P. Janet, in Kräpelin, in Ballet-Morselli, in Tanzi e Lugaro, in A. Morselli...

I psicastenici hanno offerto e offrono al psicopatologo una tal miniera di studio che oggi si può dire che la sintomatologia è divenuta assai più ricca che non fosse negli anni passati, e l'interpretazione e la subordinazione dei sintomi assai più fine e più precisa, in special modo da che si è entrati un po' più addentro nell'indagine del subcosciente, e da che la psicologia genetica ci ha chiariti alcuni rapporti del pensiero con la storia dello sviluppo psichico individuale.

Non mancano sintomi somatici nei psicastenici; per lo più essi riguardano le funzioni organo-vegetative. I riflessi vasomotori spontanei e provocati sono spiccatissimi anche nei fanciulli psicastenici. Il riflesso oculo-cardiaco lo trovammo spesso esagerato; ma un sintomo veramente più interessante è quello dei punti dolorosi addominali. Particolarmente presenti sono i punti di celalgia, come il punto solare situato tra l'ombellico e l'appendice xifoide; più rari i punti periombellicali, che ogni medico vorrà ben distinguere dai punti viscerali, che non hanno a che fare con quanto noi esponiamo. Va posto fra i sintomi somatici il deperimento generale che nelle fasi acute ci mostrano i pazienti; e poi l'insonnia, la dispepsia, i tremori, l'astenia.

La sintomatologia psichica è ricchissima; il psicastenico sembra retrocedere verso le fasi primitive della formazione del pensiero; mentre nel modo del suo ragionare l'adulto normale non fa che pensare e supporre esperienze tutte eseguibili, ma per economia psicologia non eseguite, il psicastenico invece non fa questa supposizione, non ha questa fede nel proprio pensiero, e, malgrado abbia integro il suo patrimonio d'intuizioni, e viva della comune esperienza, tenta tuttavia di verificare di nuovo ogni parte del suo ragionamento; dal che ne viene a lui un'angoscia speciale (ecco la differenza specifica), mentre

l'ignorante e il debole di mente restano impassibili dinanzi all'esigenza della loro povera logica.

Ma dei sintomi e della loro interpretazione sarà detto qualche cosa quando i casi ne porgeranno il destro. Qui vogliamo limitarci a indicare qualcuno dei sintomi psichici dei quali tacciono i Trattati e che pure hanno tanta importanza per penetrare l' anima del psicastenico.

Un sintomo psicastenico è quello che si dovrebbe chiamare *presentificazione* del passato e del futuro; del passato, come fa il vecchio per confortarsi o il melancolico per dolersene; del futuro, come fa il melancolico stesso per disperare. La « presentificazione » del psicastenico è però diversa; è particolareggiata, minuziosa e così ossessionante che l'attualità assume per lui i caratteri del sogno, perde cioè quelli della realtà, per far posto alla rappresentazione di ciò che fu e di ciò che sarà.

Un altro sintomo, che è molto frequente anche nei fanciulli è la ipermnesia, cioè la singolare vivacità dei ricordi; sintomo che però deve essere posto per lo più in corrispondenza con la grande vivacità della fantasia di quasi tutti i psicastenici.

P. Janet aveva notato ripetutamente che nei psicastenici non sempre tutto dipende dall'emozione. Notava egli a tal proposito i casi di *mentisme* (rari però e gravi) che son costituiti appunto da una fuga di pensieri, un'agitazione mentale diffusa, una *rêverie* forzata, ecc. A proposito del *mentisme*, dovrà ricordarsi che il nome fu creato la prima volta da Dumont de Monteux (*Testament médical*, etc. del 1865). *Mentisme* per Delasiauve e poi per Chaslin vale *tourbillon des idées*. I pazienti accusano questo sintomo con una ricchezza di frasi e di metafore veramente singolare e non troppo di rado adoperando perfino espressioni neologistiche (S. De Sanctis).

Un complesso di sintomi a carico della sfera intellettuale si sviluppa nel psicastenico per forza della [tendenza alla interpretazione occultistica delle parole, dei numeri, delle cose; come il trovare un po' dappertutto « corrispondenze », « analogie », « significati » sempre paurosi, ben s'intende, e pregiudichevoli.

Un segno di sicuro valore per la diagnosi di psicastenia è il bisogno che mostra il paziente di aprire il proprio animo pieno di dubbiezze alle persone con le quali ha maggiore familiarità. È un bisogno im-

pulsivo di « sfogarsi » ma in fondo nello sfogo vi è una implicita richiesta di consigli. Ma l'interesse clinico di questo sintomo sta in ciò che i pazienti, onde provocare un giudizio o un consiglio dal proprio interlocutore, e per timore di non spiegarsi abbastanza chiaramente, esagerano, tanto da sembrare autoaccusatori come i melancolici. Il medico in simili casi deve essere accorto; certi psicastenici, ad es., affermano di aver la sifilide non perchè ne sieno persuasi, ma perchè ne dubitano e quindi per sentire cosa il medico risponde e se trova in loro sintomi della infezione. Questi inganni mezzo-voluti suggeriti dal dubbio e dal bisogno di una rassicurazione autorevole il medico li deve ben conoscere, poichè il tuziorismo consueto a cui si affidano con tanta facilità certi medici, più abili che competenti, può mettere la disperazione nell'animo dei poveri malati.

Imperocchè il psicastanico essenzialmente è un *ansioso*, come colui che aspetta, che cerca, che desidera. Quanto quest'affetto di ansia sia prossimo alla sfera sessuale è dimostrato da una quantità di osservazioni cliniche. La costituzione psicastenica intanto è caratterizzata da uno spiccato erotismo; ma quello che più interessa si è che nell'ansia psicastenica non di rado si in uomini che in donne può accadere perfino una polluzione (il fatto si nota pure nell'ansia melancolica) e che l' ansia stessa ci appare talvolta come equivalente di intenso desiderio sessuale e viceversa.

Non è improbabile che appunto a questi ravvicinamenti organico-psichici sia dovuto il fatto di certe psicasteniche, le quali si accusano di aver commessi atti scorretti specialmente nel campo sessuale, mentre in realtà non ne sono affatto persuase. Del resto mi son capitati impiegati i quali dicevano di soffrire per commesse indelicatezze di ufficio, mentre se accusati, reagivano lì per lì, convintissimi di non essere affatto colpevoli. È facile la diagnosi differenziale con l'autorimprovero melancolico, poichè il psicastenico, almeno sul momento, si lascia persuadere del contrario dal medico specialista in cui egli ha fiducia.

La psicastenia è una malattia cronica-remittente. Il più delle volte il decorso della psicastenia si concreta in tre eventualità: *a*) rimane una malattia a brevi o lunghe crisi (crisi angosciose), cioè psicastenia subacuta remittente; *b*) decorre in forma cronica con lievi oscillazioni in meglio o in peggio; *c*) si riduce a una sindrome

di adattamento invariabile, da meritare un nome speciale che potrebbe essere quello di forma « residuale » la quale è appunto caratterizzata da una « sindrome di difesa » dalle fobie e dalle ossessioni o ancor floride oppure impallidite o magari sommerse; sindrome la quale deforma, e di molto, il contegno e la condotta del malato dandogli un *cachet* paranoiforme, ma che non arriva mai a intellettualizzarsi tanto da spegnerne del tutto il senso critico, come avviene nelle forme deliranti croniche e nelle demenze vere. Si tratterebbe, insomma, di una pseudo-demenza di alcuni psicastenici gravi.

Di queste tre eventualità la più interessante, perchè meno considerata, per non dire negletta, dagli alienisti, è la terza, cioè la forma « residuale » con il *sistema di difesa.* La « difesa » a dir vero, si trova in tutti i psicastenici in fase acuta e in fase normale; e sempre è clinicamente visibile e a volte tenacissima. Si va dai gesti propiziatorî, dagli scongiuri (gesticolari, verbali, interiezionali), dagli atti più strani, agli intercalari, alle inibizioni e così via. La *difesa psicastenica* è, anzi non di rado, così ostinata e prepotente da apparire eroica; tanto essa corrisponde a un imperioso bisogno del malato. Si ricordi a tale proposito il caso di un soldato tedesco che, divenuto claustrofobico, preferì lasciarsi esposto al bombardamento pur di non rifugiarsi nella galleria di sicurezza (Southard, 1919). Ciò non di meno in questi casi acuti — per dir così — e molto comuni, la difesa è parossistica, temporanea e anche discretamente variabile. Al contrario, nei casi cronici la difesa è sistematizzata, cioè fissa, continua, invariata.

Visitammo, anni fa, un psicastenico che per la sua vecchia fobia della rabbia (lissofobia) aveva fatto costruire da vari anni intorno alla sua abitazione dei curiosi e costosi ripari, onde ad ogni costo evitare che qualunque cane vi si avvicinasse; eppure il malato restava intelligente, critico e non delirante. Questi sistemi di difesa psicastenici hanno molta analogia con le pratiche superstiziose suggerite una volta dalla paura e divenute poi fisse in certi individui e in certi gruppi umani. I psicastenici fanno appunto come i superstiziosi, i quali non rinunziano, a costo di un danno personale, alle loro pratiche. Abbiamo assistito — in tempi diversi — due psicastenici di età avanzata senza *deficit* demenziale, nei quali la « difesa » era così organizzata che pur soffrendo molto per la malattia che li travagliava, rifiutarono certe cure e morirono stoicamente.

3. – La psicastenia nei fanciulli.

S'incontra con grande frequenza nei fanciulli di ambo i sessi la « costituzione psicastenica » (psicodegenerazione con orientamento psicastenico) con o senza sintomi o sindromi episodiche di fobie, ossessioni e agitazioni. Il Kräpelin ammette che la *Zwangsneurose* (uno degli stati morbosi originari dell'A.) comincia a volte in fanciullezza, spesso negli anni dello sviluppo. Circa ⅓ dei malati erano psicastenici già prima dei 20 anni e circa la metà prima dei 25. Pitres e Régis son più espliciti; il 50 % dei casi si erano iniziati fra 11 e 15 anni, e in più che nel 75 % prima dei 30 anni. Per Janet la maggior frequenza è fra 16 e 20 anni. La nostra esperienza dà cifre molto più alte, in quanto all'insorgenza della psicastenia nella fanciullezza. Età d'inizio delle crisi psicasteniche è certamente quella dai 6 ai 7 anni (età scolastica). Nel nostro materiale abbiamo una ricca serie di psicastenici infantili. Vi abbondano fra i 7 e i 12 anni; ma ve ne ha e non pochi anche fra i 3 e i 6 anni.

La costituzione psicastenica — così frequente — quando non sono ancora apparsi episodi neuropsicopatici, si riconosce nei piccoli fanciulli a questi segni: disturbi vasomotori, ticchi alla faccia (frequenti!), carattere capriccioso, paura, incontinenza emozionale, lentezza nel lavoro, mancanza di iniziativa e di determinazioni, dubbi e scrupoli episodici, carattere collerico e impulsivo, timidezza, tendenza alla riflessione, rinunzia agli sports, intelligenza vivace. Quest'ultimo carattere che si rende evidente nel profitto scolastico esclude qualunque forma d'insufficienza; il che è importante per la diagnosi differenziale con la frenastenia e con la demenza.

Non si notano segni strettamente specifici di ordine neurologico, i quali depongano per l'« orientamento psicastenico » della costituzione neuropatica generica. Nemmeno le manifestazioni simpatico-endocrine della emotività presentano specificità. Nei fanciulli emotivi (emotività organica) possono determinarsi le più varie forme di nevrosi e di psicosi. Tuttavia sintomi nevrologici funzionali si offrono copiosi in tali fanciulli. Fra questi dominano indubbiamente i sintomi psicomotori; ticchi, tremori, movimenti pseudo-coreici, pseudo-convulsivi, agitazione psicomotoria. L'alterazione dei riflessi profondi

non è frequente: quando s'incontra è nel senso dell'aumento (discreto) delle reazioni; la sensibilità tegumentaria non mostra mai modificazioni notevoli. Si tratta, se mai, di modificazioni quantitative, sia in più, sia in meno. Invece la sensibilità profonda e viscerale è quasi sempre alterata; i fanciulli psicastenici sono spesso cenestopatici, come oggi si dice (Duprè e Camus, Laignel-Lavastine, Buscaino). La cefalea e le parestesie, il senso di stanchezza e di noia, le oscillazioni dell'umore sono frequenti. I sintomi e anche le sindromi vasomotorie sono di comune osservazione: cefalea, fiammate al viso, freddo alle estremità, sudor freddo, geloni, palpitazioni, tachicardia, disturbi gastro-intestinali; frequenti pure i disturbi nel tono nutritivo generale (diminuzione del peso del corpo), oligoemia, piccole alterazioni di temperatura, insonnia di varie forme e di grado diverso. Si riconoscerà facilmente in questi sintomi l'affezione del sistema simpatico-endocrino che possiamo assumere come regola nella psicastenia, quantunque ugualmente si osservi anche nella maggior parte delle nevrosi e nella stessa psicosi maniaco-depressiva.

Nei fanciulli sono rarissimi i disturbi della sfera genitale. Si vede in loro piuttosto raramente la nevrosi di angoscia di Freud (*Angstneurose*) che si può considerare come una varietà di psicastenia (psicastenia angosciosa con disturbi endocrino-simpatici e turbamenti d'indole sessuale); ma ricordiamo di averne osservati 4 casi evidentissimi, uno dei quali riguardava un bambino di 6 anni. In tutti e 4 i casi dominavano: palpitazioni di cuore, senso di peso o di oppressione e di dolore alla regione cardiaca (tanto da ricordare la forma attenuata della frenocardia di Herz) o a tutto il torace anteriore, parestesie o paralgie al ventre e ai lombi, dolenzia alla pressione epigastrica (plesso celiaco).

* * *

Esponiamo ora, sulla guida di casi clinici, le forme psicasteniche che più facilmente s'incontrano in infanzia, fanciullezza e adolescenza. I fanciulli a costituzione psicastenica, vanno, dunque, soggetti a crisi anche lunghe di psicastenia parossistica. Raramente però s'incontrano le forme gravissime come nei giovani e negli adulti in genere, p. e. le ossessioni allucinatorie con impulsi reattivi, le forme di difesa in cui domina una sistemazione logica, la depersonalizzazione, ecc.

Ma crisi psicolettiche ne abbiamo descritte anche nei fanciulli e in realtà sono frequenti.

La sindrome (psicastenica) speciale « follia del dubbio con paura dei contatti » (*par. rudimentale tentabunda* di Arndt) descritta da J. Falret e da Morel e prima anche dal Parchappe, è ritenuta propria degli adulti; eppure si trova abbozzata già anche nei fanciulli. Non ne abbiamo incontrati casi classici; è probabile però che la sindrome di Falret nell'adulto non sia che la sistemazione di ossessioni e fobie del genere sofferte già nelle età evolutive. Il contenuto delle ossessioni o degli scrupoli ha poca importanza; nei piccoli fanciulli abbiamo notato sovente la fobia del tocco e della contaminazione, la fobia del vestirsi (3 casi in un anno soltanto!), la fobia del buio, accompagnata da terrore pei ladri o pel diavolo, la pantofobia con dubbio continuo.

Fernanda Par. (Ambulatorio, 1919) a. 11. Eredità neuropatica. Fu sempre nervosa. Presenta ticchi, smorfie coreiformi alla faccia; all'improvviso urla e batte i piedi; a volte si chiude nel cesso e parla da sola. Accusa frequenti sensazioni moleste dappertutto il corpo. All'interrogatorio si rileva che la fanciulla è ossessionata da idee « stupide », ma che « le danno fastidio ». Ama la mamma, ma « in certi momenti le menerebbe, perchè non è capace di capirla ». Intelligenza sufficiente; ha fatta la 5ª elementare. Esame neurologico negativo, salvo presenza di sintomi vasomotori. Deperimento fisico notevole.

Diagnosi: Psicastenia.

Ecco un altro caso:

De Not. (Reg. priv. 1911). Si tratta di un bambino di 7 anni, ereditario, intelligentissimo. Questi è essenzialmente un pigro e un ipocondriaco, come dicevano i suoi genitori. Interrogato opportunamente il ragazzo rivela tutto il suo fondo psicastenico, il quale si può riassumere in questi termini: « mi sento incapace a qualsiasi sforzo, tutto mi stanca, ma più il pensare che il fare: quando debbo, per forza, studiare, sento dolore dappertutto e perfino nausea; ma se riesco a vincermi, dopo sto meglio... Io soffro perchè son fatto così, mentre i miei compagni sono sempre allegri ». Es. nevrologico negativo. Nulla di anormale nella sessualità. La *catamnesi* (1923) conferma la diagnosi di psicastenia.

In quest'ultimo caso son chiare parecchie cose: il senso d'incapacità indipendente dalla fatica muscolare e la tristezza reattiva per questa incapacità, che sembra primitiva, almeno perchè la emotività non apparisce. Il paziente non sente l'unità di sè stesso, e siccome questo senso di unità è dato essenzialmente dal volere, così sembra che in lui la psicastenia si manifesti con un primitivo disturbo dei più alti processi del pensiero (apparecchio delle volizioni).

L'età più favorevole per le determinazioni cliniche dei psicastenici costituzionali è certamente l'adolescenza; ma, come abbiamo detto, viene subito dopo la fanciullezza; non si creda per altro che l'infanzia sia risparmiata. Anzi crediamo abbastanza comuni le forme psicasteniche accompagnate da ticchi tra i 5 ed 6 anni (per es. frequentissimo è il *tic* onicofagico). Rara invece è al disotto dei 5 anni, e rarissima — ma non assente — nella prima infanzia (da 1 a 3 anni di età).

S'incontrano piccoli bambini che vengono giudicati cattivi, nei quali un'accurata analisi dei capricci fa riconoscere la « difesa » a imagini o a desideri ossessivi o a paure patologiche. L'esperienza consiglia ad assumere come segni del « capriccio psicastenico » la presenza di ticchi particolari nel bambino, come darsi dei pizzicotti, il tentativo di turare la bocca all'interlocutore, la fuga, l'urlo acuto e prolungato o monotono o stereotipo. Molto interessante fu il caso seguente:

(Reg. priv. 1917). Bambino di 2 anni e mezzo. Figlio di genitori psicastenici: provenienti entrambi da famiglie neuro-psicopatiche. La madre del bimbo, ella stessa, richiamava la nostra attenzione su questo fatto che il bimbo a volte chiamava « babbo » o « mamma » per 10-15 volte di seguito; malgrado che essi rispondessero subito; pareva che il bimbo soffrisse se non proseguiva per un certo tempo a ripetere la chiamata. Parimenti ci disse che a volte, per intere giornate, ripete parole, come « tetta » « otta » o si fissa su una carta da giuoco. Il grido ingiustificato e quasi ritmico fa ritenere alla madre che il bimbo soffra e s'inquieti per idee o parole che gli si fissano in mente. (Noi pensammo che ella avesse ragione e che la fissazione fosse di natura nutritivo-sessuale).

In questi casi si tratta della forma intellettuale (imagine fissa) della psicastenia, più che di quella angosciosa. Nè è da sorprendersi, come diremo in seguito.

I piccoli bambini vanno soggetti a movimenti non solo automatici e spesso ritmici, ma altresì a movimenti di chiara natura ticchiosa, cioè coatta, talora anche con concomitante angoscioso. Si vedono bimbi (1ª infanzia) col *tic* del succhio (movimento di poppare con le labbra) e con il *tic* del succhio del dito, i quali mostrano un bisogno ansioso di compierlo e si ribellano con grida e moti incomposti a ogni tentativo d'impedirli. Sono ossessioni psicomotorie vere e proprie.

È ben noto che ciò che noi chiamiamo tic del succhio del dito viene interpretato dal Freud come atto onanistico del poppante; ma anche prima di Freud era ritenuto come un atto di valore sessuale. Nè

varrebbe l'opporre che il succhio del dito sia il sostitutivo del succhio del capezzolo; ciò è ben naturale, poichè è ammesso da Freud che nel poppante coincida l'istinto nutritivo con l'istinto sessuale. È probabile che nei fanciulli, nei quali il succhio del dito si proroga per anni, la miglior cura sia quella di render loro cosciente l'origine di questa viziosa abitudine. Freud (*Kleine Schriften zur Neurosenlehre,* 1911) fece fare la psicanalisi ad un bambino di 5 anni (sofferente di fobia degli animali) dal proprio padre (medico) che rendendogli cosciente l'origine della fobia lo portò a guarigione. M. Kleim (1924) assicura che si possono sciogliere con successo complessi dannosi anche nei piccoli, per es. dell' età di 5 anni.

* * *

S'incontrano fanciulli psicastenici che negano di soffrire. Questo a me pare il fatto più interessante che si possa osservare nella psicastenia infanto-puerile. Non è caso affatto raro nei ragazzi psicastenici che la psicastenia riguardi la sfera intellettuale (come già accennammo), più che l'affettiva. I fanciulli son più spesso dubbiosi che angosciati.

In un nostro caso (1918), un ragazzo (psicastenico da anni) di 13 anni si distingueva per la ripetizione dei movimenti e degli atti (fatti iterativi da dubbio). Nel mangiare appressa più e più volte il bicchiere, il cucchiaio o la forchetta alla bocca, tanto che impiega più ore per ogni pasto. Dinanzi a un gradino di scala fa parecchi movimenti di lancio colla gamba; dinanzi alla manopola di una porta assume atteggiamenti strani e resta come incantato per lunghi minuti", e così via. Se si obbliga con la forza a desistere, egli grida, s'inquieta e protesta, ma se lo si prende in scherzo egli pure ride. Il ragazzo è intelligente e di buon umore, non presenta alcun segno di rigidità catatonica, è intelligente e pulito, niente autismo, ha piena coscienza dei suoi atti stravaganti, ma nega di soffrirne. Esclusa (almeno per ora) la demenza precoce e uno stato eboide.

F. Giamb. a. 10 (Reg. priv. 1920) dicono i genitori che da 3 o 4 anni a questa parte ha la « mania del tram ». È inoltre pauroso, emotivo all'eccesso, tanto che non potè mai frequentare le pubbliche scuole. Soffrì d'influenza nel 1919, e dopo di allora gli è venuta la fobia dei microbi e la mania di lavarsi. Da circa un mese poi teme di esser visto nudo dalla sorella, anzi, questa al presente costituisce la « mania » principale. Ha buone attitudini pel disegno e nessuna per l'aritmetica. Facile esauribilità dell'attenzione, debolezza di volontà. È un bimbo assai gracile; non riesce a mangiare che pochissimo, poichè non fa altro che interrogare. Es. neurologico negativo. Soliti sintomi vasomotori. Dall'interrogatorio non si riesce ad apprendere nulla; soltanto risulta che il bambino è allegro, non sofferente, anzi egli dichiara di star benissimo.

Diagnosi: Psicastenia infantile.

Una buona psicoanalisi avrebbe di certo chiarite le origini delle fobie di questo fanciullo. Tuttavia prendiamo atto di ciò: che egli non soffre; ciò che vuol dire — secondo la nostra interpretazione di cui diremo poco più sotto — che lo stato penoso dell'animo era legato alla fobia originaria o alle prime fasi della fobia stessa, ma che non l'ha seguita nello sviluppo, e perciò ora resta latente (dissociazione ideo-affettiva).

Riferimmo un caso quasi identico (Reg. priv. 1920): Contadina di 14 anni, malata da circa un anno. Esame neurologico negativo. Umore instabile, contegno regolare. Affettività parentale mantenuta. Intelligenza originariamente di livello sub-normale. Non allucinazioni nè impulsi. La fanciulla, però, da circa due anni sembra divenuta incapace di governarsi; non sa cosa fare, tutto le riesce d'impaccio; sul limitare della porta di casa s'indugia, non decidendosi mai a superarla; se forzata, cade di botto all'indietro con grida di protesta. Nel nostro interrogatorio ella nega di soffrire, afferma di sentirsi bene, soltanto ammette che non può fare ciò che fanno gli altri, ma non sa il perchè. Esclusa la vera schizofrenia.

Diagnosi: Psicastenia puerile. Subnormalità intellettuale.

Si tratta di casi non rari, ma abbiamo voluto accennarli perchè in questi la prognosi è più riservata. Sono gli intellettuali della categoria e sono essi che nella vita adulta assumeranno posizioni e contegno di difesa dall'apparenza paranoica, quando non assumano addirittura l'aspetto schizofrenico. In questo caso l'ulteriore decorso dirà se non si tratti di una iniziale forma di *dementia praecocissima subsequens* (demenza precoce dei frenastenici).

* * *

Come interpretare questa forma di psicastenia infantile *senza sofferenze?* Certamente, la interpretazione può differire da caso a caso, ma bisogna tenerne presente una, che viene suggerita dall'esperienza. Si tratterebbe di una psicastenia con ossessione e angoscia « latente ». Prendiamo un caso ideale: un ragazzo sui 10-12 anni diviene strano, cambia di abitudini, non conclude più nulla alla scuola, è impulsivo, spesso si allontana di casa senza motivo, a volte è malinconico e anche piange senza saperne dire il motivo o adducendo ragioni non plausibili; dimagra, ha disturbi di sonno. Il decorso oscillante di questa sindrome fa trascurare ai parenti di ricorrere al medico. Piuttosto si

crede si tratti di suggestioni esterne, di abitudini viziose o di cattiveria. L'alienista, a primo acchito, sospetta la ebefrenia.

Tale il quadro di due casi a noi capitati in questi ultimi anni, uno nel 1912 e l'altro nel 1918. Non potemmo constatare nulla all'esame nevrologico; soltanto in uno dei due fanciulli occorrevano lievi palpitazioni di cuore e disturbi vasomotori periferici (geloni), di cui non aveva mai sofferto. Dal lato psichico, osservammo in ambedue le modificazioni del contegno che si son dette sopra; ma osservammo in pari tempo una completa tranquillità dell'animo, nel senso che ambedue i ragazzi negavano di avere qualsiasi sofferenza, anzi non avevano neppure un vero senso di malattia, pur convenendo di esser cambiati.

Fu con una paziente psicoanalisi che potemmo scoprire in entrambi l'esistenza di una fobia che sfuggiva alla coscienza dei pazienti. Nel primo caso era la paura di un maestro che l'aveva minacciato; nel secondo la paura di una persona di casa. Nè nell'uno nè nell'altro però ci riuscì di scoprire il lato sessuale della fobia. La sindrome l'interpretammo come difesa automatica contro una paura iniziale il cui contenuto era stato subito dimenticato (perchè?) dai soggetti. L'analisi dei sogni, ci fu di molto aiuto, poichè nel subcosciente, la fobia dominava. Al mattino, però, il sogno angoscioso riproducente quasi esattamente il contenuto della paura, era dimenticato, e il malato si trincerava di nuovo nella sua automatica difesa. Un giorno però, uno dei malati (quello del 1912) ci raccontò un sogno nel quale riconoscemmo qualche elemento rivelatore e allora gli spiegammo che era necessario che facesse bene attenzione ai sogni e ce li raccontasse. Così avvenne che discorrendo dei sogni tornò in mente al ragazzo l'incidente pauroso originario, il *souvenir traumatique*, come dicevano Charcot e Janet. Quasi identica fu la soluzione nel secondo caso del 1918.

La psicopatologia ci rende facile ragione di questi casi. L'affetto d'ira o di odio, ecc. si dissocia dalla idea cui era legato in origine; l'idea resta subcosciente (dimenticata) mentre l'affetto, non inibito, si collega temporaneamente ad altre idee. Tale dissociazione impedisce al paziente di rendersi conto del proprio stato. Ovvero si potrebbe pensare che il trauma psichico con ambedue le componenti affettiva e rappresentativa era stato rimosso (*verdrängt*) ed operava nel subcosciente onirico, mentre nella vita ordinaria apparivano soltanto sintomi automatici (pianto) di difesa contro il « complesso » rimosso.

Freud nei suddetti casi certamente non escluderebbe, come facemmo noi, la base sessuale della fobia; del resto noi non neghiamo che con una ulteriore analisi questa avrebbe potuto apparire. Non possiamo dire se la terapia psicoanalitica sia nel primo che nel secondo caso portasse l'effetto psicoterapico, cioè un effetto catartico purificatore (Breuer e Freud); poichè, in pari tempo, trattammo i malati con la suggestione e con bromuri, valerianici e idroterapia. Dell'uno (del 1912) non si ebbero mai più notizie; di quello più recente, sapemmo che « stava meglio ».

Non ci nascondiamo il dubbio che, seguendo simili casi gravi di psicastenia della fanciullezza e dell'adolescenza, si possa giungere alla diagnosi di schizofrenia (stati eboidi). Si ha però la sensazione che non sempre ciò avvenga. Vi ha una presunzione, per negarlo, nel fatto che s'incontrano psicastenici adulti gravi e anche di età avanzata che son giudicati nel proprio ambiente come originali o stravaganti, ma non pazzi propriamente detti, i quali vivono, da molti anni, in difesa psicastenica discretamente adattati, cioè senza angoscia e nel silenzio di veri sintomi d'indebolimento demenziale. Non si deve dimenticare che in fin dei conti il fatto della dissociazione ideo-affettiva sopra notato (dissoluzione del « complesso ») è fatto di psicologia normale, cioè non implica demenza. Ciò non di meno, bisogna confessare che tra psicastenia e demenza precoce il passaggio clinicamente apparisce per gradi; come diremo appresso.

Resta a domandarsi se la idea dimenticata nel processo dissociativo sia d'indole sessuale, come assumono i freudiani. Certo è che nei casi di nostra osservazione, la costellazione tanatofobica con tutte le sue derivazioni e varietà, era quella che più spesso e più chiaramente appariva. Ciò, però, non esclude la possibilità teorica che l'idea ossessiva scoperta fosse la trasformazione simbolica di un avvenimento sessuale rimosso. Noi facciamo la clinica, non la psicologia del subcosciente o l'onirocritica. Se non che, sia detto qui chiaramente: gli psicastenici obbediscono *quasi tutti* a imperativi di ordine genitale o psicosessuale; ecco perchè nei veri psicastenici la regolarizzazione del regime sessuale giova sempre. La dottrina di Freud — così contestabile nel puro campo psicologico — trova le più frequenti applicazioni invece negli istero-psicastenici.

4. – Complicanze e diagnosi differenziale.

Le forme complicate sono molto frequenti; il che dimostra ancora una volta come nell'età evolutiva il differenziamento delle forme cliniche non sia chiaro, d'onde la necessità di uno studio particolare. La forma complicata di maggiore frequenza è la *istero-psicastenia*. I casi sono comunissimi e non meritano comento. Sono fanciulle paurose e volubili; facilissime alle emozioni e alle passioni di ogni genere, specialmente alla gelosia e all'invidia. Sono ragazze scrupolose, tormentatrici della propria madre, dal carattere a un tempo debolissimo e dominatore, pietose e a un tempo crudeli, sensuali senza pratiche onanistiche; romantiche. Sono ragazzi timidissimi, suggestibili, pigri, incerti in ogni azione i quali non hanno che un'idea fissa: sfuggire agli esami a costo di qualunque sacrificio economico e di amor proprio. E su questo sustrato si vedono comparire fobie, agitazioni, stranezze di ogni genere, nonchè sintomi vasomotori e in particolare palpitazioni, tremori e altri fenomeni isteriformi. Un altro tipo classico frequente è costituito da questi sintomi: emotività, fatti vasomotori diversi sino alla lipotimia, fiacchezza fisica e volitiva, vivacità d'immaginazione, tendenze artistiche, sensualità con pratiche masturbatorie, pessimismo. In tutti i detti casi s'incontrano turbe isteriche propriamente dette, come crisi emotive seguite da atteggiamenti o movenze istrioniche, disturbi di sensibilità facilmente sistematizzabili, tremori da suggestione, mitomania, ecc. In questi casi si vedono chiaramente le due sindromi, la simpatica e la rappresentativa, fondersi insieme, come accade nel comune isterismo. Riferiamo un caso tipico di psicastenia complicata.

Gustavo H. di a. 7 ½ (1920). All'età di 4 mesi grave enterite; durante tale malattia ebbe convulsioni che si protrassero sino all'età di anni 2. Dai 2 ai 4 anni stette benissimo, sviluppò regolarmente, manifestò intelligenza normale; soltanto il suo carattere era oltremodo instabile, irrequieto ed eccitato sino alla clastomania. Poi si calmò; sembra che le occupazioni del Giardino d'infanzia e poi le scolastiche facessero il prodigio. A 4 anni ebbe una tosse curiosa, strana, diagnosticata da tutti per « nervosa »; e difatti d'improvviso scomparve senza rimedi. A circa 6 anni mostrò un'altra stranezza; nel camminare, ogni tanto, si fermava e faceva tre salti, poi proseguiva. Il triplice salto incoercibile continuò per oltre un anno; ma 6-8 mesi or sono si complicò con altra stranezza: la « mania » di ripassare alcune

parole per tre volte ogni volta che faceva compiti di scuola. Anzi per questa « mania » (sic) i parenti chiesero il nostro consiglio.

Status: madre neuropatica. A domanda si apprende che spesso il ragazzo ebbe ticchi alla faccia, che però passarono presto; che non ha la sola mania sopra descritta, ma ne ha molte; il numero « tre » vi prevale indefettibilmente; che accusa la madre di essere la responsabile delle sue manie; che esige di raggiungere il « tre » nelle sue crisi, altrimenti dice: « sento una coltellata al core », ecc. Si arriva a comprendere che la tosse che ebbe da bambino fu di natura ticchiosa (fissazione coatta di un colpo di tosse accidentale). Fanciullo pallido, un po' debole, senza segni notevoli di atipia morfologica. Si presenta tranquillissimo. È molto intelligente. Si nota qualche *tic* alla faccia. Sessualità regolare, sensibilità cutanea normale. Niente (all'infuori dei tic) nella sfera della motilità.

Diagnosi: Isteropsicastenia. Ticchi.

I medici potettero ben diagnosticare in prima infanzia convulsioni epilettiche molto più che la diagnosi si poteva dire avvalorata dalla instabilità (epilettoide) mostrata fra i 2 e i 4 anni; se non che i fatti svoltisi in seguito fanno credere che si trattasse probabilmente di convulsioni isteriche o epilettiformi (epilessia psicastenica) tanto che in tal caso la diagnosi di costituzione istero-psicastenica con crisi isteriche prima e con *poussées* psicasteniche poi verrebbe ad acquistare molti gradi di probabilità. Se tale ipotesi potesse incontrare difficoltà non resterebbe che ammettere: attacchi epilettiformi di origine autotossica, più costituzione psicastenica e psicastenia. In ogni modo la diagnosi di psicastenia (con movimenti e gesti coatti) non incontra difficoltà. Il lato angoscioso della forma non appariva all'interrogatorio, ma si rendeva patente nella testimonianza della « coltellata al cuore » in caso di impedimento della scarica coatta. Un interrogatorio serrato fatto ambulatoriamente di fronte alla madre, non approdò a nulla; non si potè afferrare l'origine del triplice salto, della triplice ripetizione delle parole; ma è certo che un anello della spiegazione era il dubbio (di non camminar bene, di non aver scritto le parole chiaramente). Si potrebbe giurare però che non fosse questo l'ultimo anello.

La psicoanalisi che si propone la risoluzione del problema delle origini (*Tiefenpsychologie*) avrebbe certamente scoperto altre cose. Il numero 3 è cabalistico; l'imporsi di esso coattivamente alla coscienza del fanciullo si deve ad imitazione (letture) o ad affioramento di lontane esperienze ataviche? Prendiamo atto che clinicamente non

si può rispondere a questa domanda (il metodo clinico è « causale »), come clinicamente non appare il trauma sessuale (freudiano); ma è anche giusto di avvertire che l'applicazione del metodo « psicogenetico » avrebbe potuto darci maggiori schiarimenti.

Si danno fanciulli psicastenici in cui convergono sintomi di altre malattie, specialmente determinate da insufficienza funzionale di glandule a secrezione interna. Vediamo con qualche frequenza fanciulli psicastenici con sintomi di ipertiroidismo; più raramente con ipogenitalismo. Ecco un caso:

X... (luglio 1923): Ragazzo di a. 18; eredità neuropsicopatica, madre isterica. Da bambino e fanciullo sviluppò regolarmente. Statura proporzionata all'età. Senonchè malgrado lo sviluppo regolare degli organi e delle funzioni sessuali, la voce è rimasta « eunucoide ». Presenta, inoltre, a periodi, balbuzie. Ragazzo intelligente, ma di costituzione psicastenica tipica; presentò sempre ticchi, dubbi, capricci e scrupoli d'ogni sorta. Viene presentato al medico appunto per i suoi dubbi ansiosi e per certe azioni coatte che lo molestano assai. Es. neurologico negativo.

Diagnosi: Costituzione psicastenica. Psicastenia. Iposessualismo (parziale).

Tutti sanno come nella 2ª infanzia e nella 1ª fanciullezza la psicastenia può presentarsi con sindromi anche gravissime costituite da dubbi, impulsività, fughe e crisi di Bratz; contegno stravagante tanto da far pensare al contegno schizofrenico; erotismo, immoralità, ineducabilità. La gravità è tale che, a volte, s'impone la diagnosi differenziale, non solo con la melancolia ansiosa vera, ma anche con la debolezza mentale originaria e con la demenza ebefrenica.

* * *

Ma sulle complicanze bisogna indugiarsi, anche perchè molte difficoltà diagnostico-differenziali, dipendono dalla nomenclatura. Bisogna sapere che nella letteratura neuro-psichiatrica, s'incontrano: la neurastenia ansiosa di Beard e Charcot, la nevrosi d'ansia di Freud descritta da lui sin dal 1896; la neurosi o psicosi ansiosa dei psichiatri, per es. Kräpelin, ecc. Ora si deve premettere che l'ansia o angoscia è un sintomo — del resto importantissimo — di molte nevrosi e psicosi; ma tal sintomo non può caratterizzare una malattia mentale; per lo più si tratta di forme sintomatiche. Per es. chiameremo stati ansiosi (sintomatici) quelli della arteriosclerosi cerebrale; ma non diremo mai stato ansioso quando siamo in presenza di una vera melancolia o di nevrastenia,

o psicastenia o paralisi progressiva, ecc.; tutt'al più parleremo di fasi ansiose di melancolici, psicastenici, ecc.

In conclusione, a noi corre l'obbligo di non confondere l'ansia dei psicastenici con quella di altri malati — ammesso pure che l'origine psicofisiologica sia la medesima. Non sarà inutile tuttavia l'avvertire che nei psicastenici l'ansia non è che paura o terrore di cose pensate. Il psicastenico non riesce a liberarsi dai trucchi della sua fantasia, quatunque sappia che ciò che lo terrorizza è un'idea e non una realtà.

Le forme psicasteniche a fasi angosciose, protratte perfino per lunghi mesi ed anni, sono, per nostra esperienza, molto più frequenti nella donna (4° e 5° decennio) che nell'uomo; e malgrado che facciano tanto soffrire le malate, non si possono tuttavia confondere, salvo i soliti passaggi, con le forme melancoliche (melancolia del 4°-5° decennio). Le prime hanno lunga durata (da 3 a 5 anni secondo la nostra esperienza), ma il decorso è piuttosto remittente. Nella sintomatologia si riconoscono sovente elementi isterici e astenici. Inoltre, al contrario di ciò che avviene nelle melancolie, i malati cercano il medico, si curano con passione ed hanno sempre miglioramenti temporanei in seguito a psicoterapia o a semplice, ma assidua, assistenza medica.

Dunque gli ansiosi — anche gravi — possono essere dei semplici psicastenici, quantunque ordinariamente, appena l'ansia sia intensa e durevole, si diagnostichi melancolia. L'errore non è soltanto formale, inquantochè non si vedono mai tentativi seri di suicidio nei psicastenici in fase d'ansia; mentre nell'ansia melancolica il suicidio e i *raptus* son sempre da temere anche quando la malattia non abbia apparenze di gravità. Il medico però dovrà star molto in guardia, perchè è assai comune che nei veri melancolici specialmente nei ciclici si abbia, come prestito intellettuale, l'idea coatta o particolari fobie. La sintomatologia non può offrire in gran parte dei casi punti d'appoggio sicuri, per una diagnosi differenziale, d'altronde indispensabile; ma una diligente ricerca anamnestica è capace di chiarire la situazione. Il psicastenico in fase d'ansia è sempre un costituzionale, e se si fruga nella sua storia, troveremo sempre nervosità, dubbi, ossessioni o fobie, agitazioni e non di rado anche ticchi, lipotimie, ecc. e sintomi isterici. Il melancolico ansioso avrà magari lo stesso gravame ereditario e anche l'anamnesi personale non del tutto pura; ma non avrà che per eccezione, la costituzione psicastenica e le crisi fobiche. È

sempre sottinteso che esistono le forme di passaggio; ma ciò non deve renderci così scettici dal dispensarci di seguire norme generali.

Una complicazione frequente della psicastenia grave è l'idea morbosa di persecuzione, per lo più familiare.

Casi di questo genere capitano molto spesso nella pratica. Son gravi quelli di adolescenti, nei quali la fobia una volta stabilitasi, si organizza a poco a poco in un delirio di persecuzione; ovvero in una continua ossessiva tendenza al suicidio. In questi casi la diagnosi di demenza precoce viene evitata solamente con la constatazione di questi tre fatti: 1º integrità dei poteri logici e del regime associativo; 2º assenza di disturbi psicosensoriali e di fatti catatonici; 3º efficacia — quantunque transitoria — della psicoterapia. I casi tuttavia sono molto gravi, perchè i ragazzi sono in continuo turbamento, sono incapaci di autogoverno e di lavoro disciplinato e disquilibrati in tutta la loro attività psichica, con speciale deformazione degli affetti e dei sentimenti, esagerazione o scomparsa dei sentimenti parentali e religiosi.

Si esclude che in casi simili si tratti di una vera paranoia. Riteniamo che l'idea di persecuzione quando non sia suggerita dal dubbio, appartenga al « sistema di difesa » nel psicastenico; sarebbe una « convinzione » in cui l'elemento logico è sopraffatto dall'elemento affettivo. Se ne ha una riprova praticando i malati; essi, a volte, si criticano perfettamente, quantunque sembrino irremovibili nelle loro idee e nel contegno. Tuttavia, certo, siamo a casi di confine; e non è impossibile che taluno di simili casi sieno da considerare come psicastenia evolutiva (verso la demenza precoce o la paranoia cronica) come pensa qualche autore.

Un caso tipico di questo genere fu sotto la nostra osservazione per tre anni (1917-1920). Ragazzo di anni 15, studente, che fin dall'età di 11 anni ha l'idea fissa di aver ricevuto un danno fisico dalla propria sorella. A periodi, la forma psicastenica ha assunto caratteri imponenti: idee persecutorie, ossessioni allucinanti, fenomeni di contrasto gravi, idee suicide di « difesa », fobia di essere ritenuto sciocco a causa delle idee persecutive che ha, perdita del sentimento religioso e dell' affettività famigliare, incapacità a qualsiasi applicazione. La *Catamnesi* conferma la diagnosi di una psiconeurosi coatta.

La diagnosi di psicastenia fu posta in base ai tre criteri anzidetti. Il decorso ha confermata la diagnosi. Il ragazzo ora (1922-24) è studente di Università, fa bene i suoi esami, le idee persecutive sono im-

pallidite, mentre le fobie e le ossessioni si succedono insistenti e cedono al prestigio del medico. Se la diagnosi di demenza ebefrenico-catatonica si può escludere, casi di tal genere restano tuttavia assai gravi. Nel caso nostro già vi è chiaro inizio di un sistema cronico di « difesa » (non veder mai la sorella, anzi per estensione di significato, tutte le sorelle; rifiuto di andare dove una volta fu la sorella, ecc.). Eppure questo giovine spesso ammette di esser fobico e perciò si ritiene infelice.

La complicazione della psicastenia con il *deficit* mentale non grave (debolezza) è molto comune. Lo accennammo di già a proposito della diagnosi differenziale della debolezza mentale. Ma si può dire che il psicastenico sia, per sè, un debole? Molti psicopatologi moderni si son posti la quistione. Alexander D. Tendler (1923) avendo esaminato con numerosi *tests* soggetti normali e psiconevrotici trovò che per i normali l'età media mentale era: 14,3, pei psiconeurotici era di 12 e, più in particolare: pei nevrastenici 10,7, pei psicastenici 12; per gli isterici 13,6. La causa di questa inferiorità dei psiconevrotici sarebbe l'inadeguatezza della intelligenza e, più esattamente, il predominio del pensiero « connettivo » sul « selettivo ». Vi sono tuttavia anche soggetti che avrebbero alto livello mentale, ma essi da vari fattori sono impediti di esplicare tutta la loro intelligenza.

La cosa ci sembra chiara. Il psicastenico non è un deficitario intellettuale. Soltanto negli esperimenti non sa nè può porre in valore come i normali la propria intelligenza e perciò appare di una età mentale inferiore alla cronologica. Insomma il psicastenico è un pseudo-deficitario per ostacolo (affettivo) al suo adattamento intellettuale al momento del suo comportamento « conativo » (esperimento).

La psicastenia si presenta non di rado complicata con sintomatologie sessuali di ogni specie; dalla frigidità all'erotismo sfrenato, dalle perversioni sessuali al misticismo-erotismo e peggio. A proposito dei rapporti fra tanatofobia e sessualità ci sembra molto interessante il caso di una bambina di a. 11 israelita, raccontatomi per iscritto dalla madre e illustratomi verbalmente dalla zia (19 novembre 1920).

Ecco i dati principali: Eredità neuropatica. La bimba fu sempre nervosa. Ella ha raccontato che all'età di 7 anni ebbe una « visione » (ipnagogica?). Vide in una stanza riuniti tutti i mariti delle conoscenti di sua madre e fra essi anche il proprio padre: assistè a uno scempio; suo padre fu squartato, dal ventre aperto vide fuoriu-

scire i visceri. La bimba ha dichiarato che si vergognò di raccontar subito la sua visione perchè aveva constatato che questa non le aveva fatto alcun orrore, anzi... Tre anni fa per la morte di un vecchio di a. 92 al cui funerale aveva assistito, la bambina subì un grande spavento e per parecchie settimane fu presa da paura della morte; perciò ogni sera diveniva taciturna, depressa e agitata e dormiva malissimo. Poi passò la crisi. Questi gli antecedenti della piccola malata. Attualmente (1920) si trova in stato di depressione agitata serotina, un' altra volta. Da qualche mese è riapparsa questa strana paura serale; sembra che si iniziasse dopo aver ricevuto notizia della morte di un parente. La fanciulla soffre, dimagra, presenta vivacissimi sintomi vasomotori, è molto indebolita, dorme poco. Tutto dipende, a sua dichiarazione, dalla paura della morte, che non è capace di togliersi dalla mente. La bambina si masturba.

La diagnosi del caso è chiara, malgrado che non abbiamo visitata la malata. Si tratta di una costituzione psicastenica (istero-psicastenica?) con tanatofobia parossistica e conseguente stato depressivo angoscioso. È un vero caso di distimia angosciosa (su fondo psicastenico) con tanatofobia. In questo caso senza bisogno di psicoanalisi l'elemento sessuale è evidente; il trauma sessuale in prima infanzia è testimoniato obiettivamente dall'abitudine masturbatoria e dal contenuto della visione che è una difesa contro l'autore del trauma. È assai probabile il *Vaterkomplex*. Se è così, la tanatofobia deriverebbe dal trauma sessuale stesso; il dolore o la sensazione penosa subita allora, si associò all'idea di morire (pel trauma). La fobia torna nell'occasione di morti accidentali. Lo stato depressivo-angoscioso è la fissazione dei fenomeni emozionali della paura della morte. Naturalmente tutto ciò è ipotetico. Questo caso è interessante perchè potrebbe dimostrare ciò che i freudiani sostengono e cioè la primitività dell'idea sessuale anche di fronte alla idea della morte (ist. sessuale più forte dell'ist. di conservazione). Non dimentichiamo però che la Clinica non dice niente di tutto questo e che ci aggiriamo nel campo delle spiegazioni psicogenetiche.

La *catamnesi* (4 anni di decorso) esclude nel soggetto ora descritto psicosi maniaco-depressiva e schizofrenia.

L. Ciampi (1923) ha descritto un caso che merita menzione. Bambina di 9 anni e ½ dedita oltre che a masturbazione, a pratiche etero- ed omo-sessuali; emendata da 2 anni e ½. Secondo l'A. non è un caso di vera immoralità costituzionale (che ha decorso assai più lungo) nè di perversione sessuale (che, oltre all'apparire solamente

all'epoca puberale, implica, secondo Tanzi, un'orientazione decisamente contraria alla funzione genetica), ma di bisessualità infantile (Freud). Sembra che si tratti di una crisi ansiosa con ossessioni sessuali impulsive favorite da predisposizione ereditaria e da violento e precoce traumatismo psicosessuale. In termini psico-analitici: ana precoce sovreccitazione della sessualità segue « condensazione » delle idee della stessa tinta affettiva, perversione dovuta a « repressione », « complesso » materno e paterno dovuto a ulteriore repressione, « *sublimazione* ».

La complicazione della psicastenia più deplorevole dall'aspetto pratico, è quella con l'amoralità (immoralità costituzionale di Tanzi). Tutti i fanciulli psicastenici sono egoisti, difficili a governare, stravaganti, erotici, e non di rado cattivi figlioli. Ma questi caratteri raggiungono a volte il grado di sintomo dominatore. Si vedono fanciulli dalla costituzione psicastenica di un egoismo e di una crudeltà inverosimili, oppure parassiti della famiglia, incorreggibili.

X... ragazzo di anni 8 (Reg. priv. 1918), ereditario (padre e madre psicastenici?). Stato nutritivo scadente; ticchi alla faccia, sintomi vasomotori diversi; spesso disturbi di sonno. È intelligentissimo. Fu sempre capriccioso all'eccesso e dominò come padrone in famiglia (debolezza dei genitori). Per lunghi mesi sta in letto, rifiuta di andare a scuola, inveisce contro la madre, è crudele con tutti. Pretende che tutti siano ai suoi ordini per liberarlo dai dubbi, dalle paure e dal lavoro. Esige vitto scelto, libri numerosi, illustrati e divertenti. Legge molto, ma spesso deve sospendere la lettura, perchè, a suo dire, gli sopravvengono crisi di cardiopalmo. A periodi così gravi succedono lunghi periodi di relativa normalità, ma persistono sempre fatti vasomotori, tendenza a dominare, egoismo, paura. Anche nei periodi di relativa calma, tace ogni rimorso; il bambino non ha mai una tenerezza pei suoi genitori. Questi sono le sue vittime e soffrono dinanzi a lui impassibile.

Diagnosi: Costituzione psicopatica. Psicastenia.

Catamnesi (1924): confermata la diagnosi. Non delirî. Fatti psicastenici intercorrenti. Successo negli studi.

In questo caso si noti l'abbozzo del « sistema di difesa » psicastenico (restare a lungo in letto). La « difesa » ha una grande importanza nella psicastenia dell'adulto, in quanto è segno sicuro di cronicità, come si è già notato in principio.

Simili casi sono comunissimi, ma è probabile che, a volte, vengano confusi con forme deliranti o frenasteniche. A ciò si debbono certi apparenti successi della cura di alcuni ebefrenico-catatonici.

Bisogna avvertire che l'amoralità del bambino psicastenico molto spesso è soltanto apparente. L'azione egoistica e crudele, come perfino il furto, per lo più si determinano in lui per vera « forza maggiore ». È un bisogno di uscire da situazioni penose che li provoca. E poi la ripetizione dell'atto fa il resto; e così si ha un aspetto d'immanente amoralità nella condotta del psicastenico. Il fanciullo nei momenti di calma comprende di far male e confessa pure la sua aspirazione a divenire migliore; ma la cattiveria è la sua « difesa ». In simili casi la cura s'impone e vale la pena di applicare una paziente psicoterapia per riuscire.

* * *

In casi di psicastenia grave dei fanciulli la diagnosi differenziale più delicata è quella con la demenza precoce o precocissima (schizofrenia). Quando si tratta di ragazzi o ragazze tra i 12 e 20 anni, restiamo invero non di rado assai perplessi, tanto che più volte abbiamo suggerito di distinguere certi casi con diagnosi speciali, come: psicastenia a sindrome eboidofrenica, ovvero: psicastenia a sindrome schizofrenica; ovvero anche psicastenia in soggetto schizotimico.

Siamo convinti che soltanto riunendo molte catamnesi certe dubbiezze sintomatologiche potranno dileguarsi.

Il caso pubblicato da Bellini di una bambina che a 7 anni cominciò a presentare crisi ossessivo-ansiose classiche con stato di dubbio, idee di contaminazione, mania dei lavaggi, ecc., sembra importante per la diagnosi differenziale fra stato psicastenico sintomatico e psicastenia vera (essenziale). Siccome però l'A. dice che la piccola paziente presentava coscienza parziale della sua malattia, idee di grandezza e confabulazioni, era da dubitare invero si trattasse di un caso di demenza precocissima (come si direbbe oggi) paranoide. Sarebbe interessante sapere come finì la fanciulla, ma è tuttavia probabile che si trattasse di mera psicastenia o psicosi ossessiva o pazzia coatta, e non di forma paranoide o altrimenti demenziale. *Catamnesi:* il dr. Bellini ci comunicava in data 31 marzo 1920 che la paziente dopo qualche anno guarì. Ciò escludeva la demenza precocissima.

Teniamo sott'occhio alcune storie cliniche di questi casi dubbi o complicati. La metà di esse portano la diagnosi corretta.

C... ragazza (di anni 15 nel 1924) fin da fanciulla presentò una schietta sindrome schizofrenica. Qualche specialista allora l'aveva dichiarata « deficiente ». La nostra diagnosi nel 1915 fu questa: psicodegenerazione, psicosi coatta. Difatti all'età di poco più che 6 anni la bambina ci mostrò una età mentale di 9 anni; superava tutte le prove per i 7, per gli 8 e per i 9 anni, salvo quelle d'istruzione. Il che escludeva la « deficienza » intellettuale originaria. Se non che progredendo in età, la fanciulla parve a un certo momento presentare sintomi istero-psicastenici su un fondo di debolezza mentale. A 13 anni un distintissimo alienista sospettava una demenza ebefrenica, ma dopo alcune visite concluse per una forma di psicastenia con ansia senza debolezza mentale. L'ultima nostra diagnosi (1923) fu « psicodegenerazione, costituzione psicastenica, fasi psicastenico-ansiose a parvenza schizofrenica ». Non si è notata alcuna progressività nello stato mentale della ragazza, anzi è stato notato un miglioramento progressivo molto accentuato. Tuttavia potrebbe sostenersi anche la diagnosi di psicastenia a fasi schizofreniche.

In tutti i casi il decorso ulteriore potrebbe riservarci delle sorprese. Nel nostro materiale, troviamo due storie di ragazzi neuropsicopatici ereditari ed eredo-luetici, nei quali la correzione della diagnosi fu fatta in base al sopravvenire di sintomi di autismo e della incapacità agli studi. In entrambi, la diagnosi di psicastenia fu convertita dopo 3 anni di osservazione in quella di « demenza precoce » (*dementia simplex*).

In fine accenneremo a un altro caso pur di recente osservazione in Villa Amalia (1923).

Pet... anni 18. Eredità neuropsicopatica. All'età di 7 anni fu notata la tendenza nella fanciulla a pensare con molto raccoglimento e con un profondo senso di melanconia alle cose passate o alle persone lontane. Col crescere dell'età aumentarono i disturbi distimici, le crisi di pianto e la distrazione. Spesso andava in furie — malgrado fosse abitualmente di mite carattere — se trovava opposizione alle sue idee coatte. Furono notate sempre abitudini tiranniche e ripetizione delle stesse azioni. Imaginazione viva fino alla *rêverie*, sogni vivacissimi, racconti avventurosi e romantici con tinta erotica, enorme suggestibilità, una certa trascuratezza della propria persona. La ragazza scriveva diari, lettere e romanzi, tutti bene ordinati, ben fatti e riboccanti di sentimento. È dominata da idee coatte, alcune delle quali persistettero per anni. Mai allucinazioni. Non veri deliri. All'infuori delle crisi ansiose — quando venga ostacolata nelle sue azioni coatte — è una ragazza docile, buona, affettuosa, religiosa e intelligente. Esame neurologico negativo; organi e funzioni della vita vegetativa normali; soltanto qualche sintomo vasomotorio. W. negativa.

Diagnosi: Costituzione neuropsicopatica. Carattere schizoide. Psicastenia.

Catamnesi: Confermata la diagnosi. Esclusa la dem. precoce. La paziente è migliorata.

Basti quanto si è detto; molto più che sulla diagnosi differenziale della psicastenia con la demenza precoce si parlò già nel cap. XII.

Spesso si tratta come si è accennato sopra, di veri psicastenici a fasi schizofreniche. Non si può a meno ormai di non aprire una rubrica diagnostica di questo genere. È vero che i trattatisti e i pratici più moderni vogliono allargare il significato psicologico e clinico di *dementia praecox* (americani) o di schizofrenia (svizzeri) sino a farvi rientrare tutti i casi dubbi; ma non si vede qual vantaggio possa venire alla chiarezza e al progresso clinico da una estensione siffatta, mentre nei casi da noi contemplati la catamnesi dimostra all'evidenza che il vero *deficit* schizofrenico non arriva mai e il decorso è remittente. L'argomento dei rapporti fra psicastenia e demenza precoce è uno dei più importanti in neuropsichiatria infantile. Quindi dobbiamo insistervi, ma insistervi a base di fatti.

Il compianto nostro assistente dr. L. Goldstein nel 1920 quando chi scrive era direttore incaricato della Clinica psichiatrica di Roma, pubblicò un caso del genere. Reputiamo utile riassumerlo.

F. Arm. di a. 32, pratica da tempo l'Ambulatorio della Clinica psichiatrica. *Status* (al 3 marzo 1920). Sintomi soggettivi: il paziente accusa mancanza generale di vita; si sente le gambe deboli, gelate; disipnia, inappetenza; a volte gli sembra di vedere con la mente, senza occhi; gli pare che il cibo salga verso la testa invece di scendere; gli sembra di esser vuoto, senza organi interni. Alle volte gli pare d'essere un vecchio, un cane od un cavallo; a volte un morto in via di dissoluzione (senso di spersonalizzazione); ha senso di agitazione — pensa molto al suicidio, alla morte. Ha la tendenza a riferire tutto a sè stesso. *Sintomi oggettivi:* Lingua saburrale, denti con erosioni cupolari in varie direzioni. Pupille eguali e mobili. Riflessi presenti inalterati. Nessun altro sintomo neurologico rilevabile. Cuore sano. Durante l'interrogatorio il paziente ha aspetto di persona indifferente o distratta. Si preoccupa però della malattia. Sorride di quando in quando, malinconicamente. Memoria buona, evocazione di ricordi a volte lenta. Agorafobia, rimorsi, idee ossessive, idee persecutorie elementari. *Precedenti:* Il paziente dichiara di essere stato completamente bene fino al 1912, però fu sempre sensibile, dubbioso, impressionabile, lavorava con amore se non con sodisfazione completa. Ebbe nel 1912 un dispiacere professionale donde irascibilità facile, abbattimento morale, turbe digestive consistenti in ostinata stipsi, frequente inappetenza, sensazioni d'iperacidità. Nel 1913 altro dispiacere d'indole passionale. Nel 1917 ebbe altri patemi d'origine famigliare; e a questi ultimi il paziente attribuisce la causa della malattia. Nel luglio del 1917 contrasse lue, ma subito iniziò la cura. Risentì dal contagio una impressione enorme e a quest'epoca il malato fa risalire l'aggravamento di tutti i suoi disturbi attuali. Finora ha fatte: 70 iniezioni mercuriali dal luglio 1917 al gennaio 1919; dall'agosto

1919, 6 iniezioni mercuriali, 1 arsenicale (sei mesi fa Wassermann positiva). Inoltre ha usati ricostituenti (preparati fosforati) e sedativi (bromuro).

Diagnosi: Costituzione psicastenica: ciclo depressivo angoscioso con idee persecutorie elementari.

Risultati della psicoanalisi praticata in 10 *sedute tra il* 4 *marzo e il* 20 *marzo* 1920. — Abbiamo approfondita la parte anamnestica aggiungendo ricordi che prima o non erano venuti affatto in mente al p. o non erano venuti abbastanza chiari. L'anamnesi è stata presa in varie sedute a poco a poco, in parte in piena coscienza del malato, in parte in stato ipnoide.

Eredità: padre bevitore « bestiale » nervosissimo; uno zio materno ricoverato in manicomio (paranoia?). *Precedenti personali:* all'età di anni 2 ½ il paziente ebbe un catarro gastro-intestinale grave; all'età di 9 a. gran tosse con febbre fino a 40°; all'età di 23 a. ebbe una crisi nervosa (dopo essere stato bocciato all'esame) con « mania di persecuzione », irascibilità e disturbi gastro-intestinali (stipsi, frequente inappetenza, sensazioni d'iperacidità); all'età di 28 a. contrasse lue che fu curata subito energicamente. Tra i precedenti personali sono da notare traumi psichici, impressioni e patemi d'animo. Si nota una sessualità precoce: primo ricordo di coito tentato all'età di 3-4 a., tentativo completamente spontaneo, non aveva mai visto prima un atto simile, nè aveva inteso parlarne. Questo ricordo era subcosciente, perchè gli era venuto solo in stato ipnoide: prima aveva detto solamente « si faceva l'amore, si stava vicini l'uno all'altra, senza toccarsi, senza neppur baciarla », però appena caduto in stato ipnoide il paziente vede tutta l'ubicazione della casa, vede la bambina sul divano e vede se stesso in atteggiamento di tentare il coito. (Il ricordo diviene sempre più chiaro). All'età di cinque anni provò un'impressione forte per la « paranoia » della sorella della matrigna, che commetteva stranezze. Il paziente si domanda: « Che abbia da qui l'origine il mio sistema cerebrale alquanto scosso? » La prima donna di servizio che il paziente ricorda, rubava; forse è qui una delle fonti dell'immoralità che il paziente mostrava da bambino, da adolescente ed anche fino a poco tempo fa. All'età di 5-6 a. andò in latrina con la matrigna e vide che lei faceva una tenia; ciò che gli fece impressione, ma che non sapeva spiegarsi. All'età di 6 a. ebbe una impressione forte; la donna di servizio lo richiudeva fuori nella loggia e gli mostrava dei pupazzi terrificanti: da allora ebbe incubi nei sogni; come se fosse portato in alto, alto e poi lasciato cadere; talora vedeva degli elefanti che scaraventavano degli uomini a 100 m. All'età di 7-8 a. ebbe un'allucinazione visiva: vide di sera un uomo alto, alto fino al soffitto, con occhi di fuoco che lo guardava; il paziente scappò piangendo. In quest'epoca il padre, scherzando gli prendeva spesso il pene e lo tirava. All'età di 10-11 a. prima masturbazione; nell'addormentarsi si masturbò, seguirono poi altre masturbazioni. Alla stessa epoca subì due attentati omosessuali che gli fecero impressione grandissima e duratura. Durante questo racconto si nota mimica di schifo, di disgusto (dice: che roba! che roba!) al malato sembra di rivivere la scena in tutti i suoi dettagli. Caratteristica per le tendenze omosessuali del paziente è la frase che adopera per illustrare l'attentato: « sarei rimasto deflorato ».

Ricorda bene che il giovane durante l'attentato lo aveva afferrato al « cervelletto » (squama occipitale) e lo teneva forte, da allora ebbe quel dolore alla nuca di cui si lagnava alla prima visita. All'età di 13 anni, dopo essere stato bocciato in iscuola, andò in collegio. Qui incomincia pel paziente un periodo mistico, di raccoglimento e di preghiera; però ebbe anche dei desideri omosessuali in collegio, come confessò in seguito. All' età di 15-16 a. si occupò di spiritismo, fece anche esperimenti col tavolino. Fra le letture importanti di quell'epoca bisogna notare: il libro d'oro degli Indù; « questo libro faceva credere che i celebri fachiri possano trasmettere il proprio pensiero in quelli degli altri, come vogliono loro ». All' età di 14-16 a. impressione nel vedere il padre ubriaco maltrattare la matrigna. All'età di 16 a. scherzi intimi con una bambina di 10 a., tentativi omosessuali attivi col fratello e col cugino; gli ributtavano e pur li faceva. All' età di 18 anni il p. era un « pezzo di giovanottone » grosso, robusto e desiderato da tutti i compagni, ricorda che « tutti gli erano dattorno ». Alla stessa epoca incomincia il servizio militare che gli procurò sofferenze morali e fisiche; durante il servizio militare trionfò spesso la sua tendenza criminale. All'età di 24 a. ebbe dispiaceri d'indole passionale amorosa. All'età di 28 a. patemi di origine familiare, litigi in famiglia causa la fidanzata, arresto del padre (per una ombrellata data ad una fruttivendola) che gli fece un'impressione enorme; anche l'infezione luetica gli fece molta impressione, si ripeterono i disturbi psicastenici.

Status psichico risultante nel corso della psicoanalisi. — Dividiamo l'inventario della psiche del malato in un contenuto cosciente ed un contenuto in parte subcosciente:

A) Nel contenuto cosciente troviamo innanzi tutto: idee persecutorie e di riferimento a se stesso, interpretazioni ostili: per es. dalla età di 26 a. in poi gli sembra che gli altri (non solo le persone di famiglia ma anche la gente in istrada) lo tengano per pederasta; che sia stato imboscato a forza dalla famiglia « a scopo loro », che il fratello desideri la sua morte, che i suoi vogliano farlo diventare matto per liberarsi di lui, ecc., ecc. Inoltre, troviamo delle idee mistiche, idee d'influenzamento e di magnetizzazione: per es. si crede influenzato più o meno da tutti, ma specialmente dalle persone di famiglia « a scopo loro », così dalla matrigna, per farlo cedere alle sue voglie, dal fratello fino al punto di fargli venire degli sputi sanguigni, dal padre, ecc. Idee che gli altri influiscano su di lui gettandogli del fluido (« a questo mondo non occorre parlare, basta la volontà per agire su un uomo, per farlo cambiare »), che influiscano col loro pensiero sul suo. Si nota una suggestibilità eccessiva (cade facilmente ed anche spontaneamente in istato ipnoide); subisce sempre la volontà altrui, spesso in conflitto con se stesso, avendo anch'egli il desiderio di supremazia. Spiccate sono le « identificazioni » o obiettivazioni o depersonalizzazioni elementari; egli s'identifica con la matrigna « sino a sentirsi alle volte gravido » (gli sembra di avere il viso ed il corpo della matrigna), poi coi cani, infine con una certa categoria di mestieri, p. e. vetturini (« sono tutto vetturino »), macellai, lustrascarpe, ecc. Molto interessanti sono le idee genealogiche: gli hanno fatto credere che fosse figlio di re, forse suo fratello per scopi personali; sapeva che questo era

insensato, eppure doveva lottare contro questa idea. A questo si aggiungono lievi spunti di idee di grandezza: al Collegio militare fu guardato un giorno dal Principe ereditario, il p. crede che il Principe abbia voluto onorarlo personalmente. Molteplici sono i pervertimenti sessuali: coprofilia, a volte gli vengono desideri di sadismo e necrofilia; idee omosessuali spiegate coll'attrazione che un uomo più forte esercita su di lui, che fa sì che in lui si accendano dei desideri di amore « onesto » per gli uomini, che egli chiama appunto omosessualità a differenza della pederastia che coscientemente (!) gli fa ribrezzo. Già nell'anamnesi abbiamo trovato spiccate tendenze criminali (di proprietà e lesioni corporali), spiegate coll'influenza e l'esempio delle donne. Di quando in quando idee di contrasto.

B) Veniamo ora al contenuto in parte subcosciente, oggettivato dall'interpretazione del soggetto (« identificazione » e « proiezione » in altri). Domina il desiderio subcosciente omosessuale ed incestuoso verso il padre (« Amo mio padre come se si dovesse far l'amore fra tutti e due, come se io fossi l'amante di mio padre » e poi altre volte: « perchè devo fare il drudo a mio padre »?), considerato dal paziente come il pernio della questione, « proiettato » in parte nel padre come desiderio del padre, in parte interpretato come effetto d'influenzamento da parte del padre a scopo personale (« i genitori alle volte rovinano i figli ») e spiegato infine dal paziente così: « l'amore tra madre e figlio, non avendo madre, è possibile che tutto l'amore si sia riversato sul padre ». Inoltre, troviamo un desiderio subcosciente omosessuale ed incestuoso verso il fratello « proiettato » nel fratello (la confessione di aver tentato di introdurre il pene nell'ano del fratello incontra grande resistenza anche organica, e viene mitigata dalle parole: tentato e per ischerzo) ed un desiderio subcosciente verso la matrigna, proiettato in parte nella matrigna, in parte interpretato come effetto di influenzamente da parte sua per farlo cadere. Il paziente si esprime così: « Questa donna avrebbe voluto che io avessi disonorato la mia famiglia cedendo alle sue voglie, io non posso assicurare questo, perchè lei non mi ha fatto proposte, ma ho compreso che se avessi ceduto alla volontà di lei, io sarei caduto, magari non sapendo più il bene ed il male. Quando ero a X... mi chiudevo in camera e scrivevo, per non stare a contatto con lei e poi mi sentivo come bollire, come andare a fuoco, io lo interpretavo, come se questa donna potesse influenzarmi giorno per giorno per farmi cadere, poi come se sentissi un trasporto di libidine verso lei; mi pareva di essere lei, di diventare la matrigna, come fosse amore, questo spiegavo con la trasmissione del fluido suo... ».

Mentre le tendenze « omosessuali » sono perfettamente coscienti, le tendenze « pederaste » (come distingue il paziente) non sono confessate del tutto dalla coscienza, anzi la coscienza si ribella spesso a quest'idea in tutti i modi, reagendo a questi desideri subcoscienti con mimica e parole di schifo e di ribrezzo, eppure risulta l'esistenza subcosciente del desiderio in questione: così non si potrebbe spiegare altrimenti il fatto abbastanza strano che spesso esercitando il coito gli pare che la donna gli abbia fatto male al « cervelletto » ed allora gli viene il desiderio di costringerla a voltarsi (« mi viene di desiderare il sedere invece della vagina »).

Questo dolore al « cervelletto » di cui il paziente si lagnava fin dalla prima visita è pure spiegato in istato ipnoide: quando il paziente lo accusava la prima volta

non sapeva ancora il nesso tra dolore e trauma sessuale infantile; raccontando invece l'autobiografia disse: durante l'attentato fui tenuto fortemente al «cervelletto» e da allora ebbi il dolore. Oltre a questi contenuti subcoscienti dominanti ci sono degli altri (per es. il desiderio di ritorno all'età infantile) che lasciamo da parte per non dilungarci troppo.

Un altro caso che fu già riferito nella nostra memoria sui *Fanciulli psicastenici* merita anch'esso ulteriori comenti catamnestici perchè servirà a dilucidare l'argomento che ci occupa.

Nel soggetto di quell'oss. 22ª che fin da fanciulla presentava sindrome ansiosa con fobie e idee stravaganti, fu sino al 1921 fatta diagnosi da tutti i principali alienisti e nevrologi di Roma e da noi stessi di *psicastenia grave.* Veniva notato però nella suddetta nostra memoria che la prognosi del caso era infausta, appunto per la presenza di continui contrasti (*Gegenwillen*), d'identificazioni (*Identifizierungen*), di «proiezioni» di fatti «iterativi» di estensioni di significato, « simbolismi », idee persecutorie familiari, fasi ansiose gravi, e di una ricca sindrome vasomotoria. Comunque sia, praticata sulla ragazza una paziente psicoanalisi durata oltre un anno (1921-22) nel laboratorio di Psicol. sperim. da parte dell' assistente dr. Goldstein, la diagnosi fu dovuta cambiare in quella di demenza precoce; tale e tanta ricchezza di sintomi patologici d'indole schizofrenica fu potuta accertare con il metodo psicoanalitico. Fra questi: idee deliranti di ogni genere (resistenti a psicoterapia), odio pel padre, ambivalenza per la madre, sensazioni cenestopatiche le più stravaganti, pervertimenti sessuali, idee di trasformazione e di negazione, stereotipie mentali, identificazioni, autoaccusa e così via.

La *catamnesi* di questa paziente ci sembra interessante: dopo altri due anni di osservazione abbiamo confermati i sintomi suesposti. Si è però notato qualche cosa di nuovo, e cioè: sensibile miglioramento con una paziente cura psico-analitica; piena coscienza delle ansie, delle idee deliranti e in genere di tutti i propri sintomi psicopatici; sviluppo di una forma tubercolare. Più recentemente (1924): miglioramento più accentuato, adattamento alla vita in comune, lavoro, correzione di molte idee strane. Persiste qualche ansia.

Dopo ciò par chiaro che in quella paziente non si trattava davvero di uno dei comuni casi di demenza ebefrenico-paranoide come poteva sembrare a un esame clinico ordinario. La costituzione era

schiettamente psicastenica; le ansie e le fobie si prolungavano da anni senza portare alcun *deficit* propriamente detto. È probabile che questo e casi simili debbano venire diagnosticati come: psicodegenerazione, costituzione psicastenica con fasi ansiose e fasi schizofreniche. Siamo poi di parere che alla sopravveniente tubercolosi in questo caso e in altri consimili, debba essere attribuito un valore etiopatogenetico di prim'ordine.

Ma, sia detto ben chiaro, la schizofrenia non è mai una complicazione vera e propria della psicastenia. Tutt'al più può esserne un esito. Il più spesso però si tratta di temperamenti schizoidi caduti in psicastenia.

* * *

A guisa di appendice, accenneremo qui alle psicastenie che abbiamo visto prendere origine dall'encefalite letargica epidemica. È un fatto ormai noto a tutti che l'encefalite epidemica non solo è accompagnata da sintomi psichici ben determinati, tanto da potersi considerare come una neuro-psicosi organica, ma è seguita *quasi sempre* da sindromi (residuali?) psicopatiche caratteristiche, tutte rispondenti al concetto di una profonda alterazione della timopsiche, cioè della sfera affettivo-volitiva (Carlo De Sanctis, 1920).

Fra le sindromi che notammo nei numerosi malati capitati sotto la nostra osservazione, vi è non soltanto quella della depressione semplice (melancolia semplice), ma pur quella della depressione agitata *cum obsessionibus*, e più raramente della vera e propria psicastenia.

Ecco un caso tipico di psicastenia postencefalitica in fanciullo.

G. Mario, ora di a. 15 (29 agosto 1920). Soffrì all'epoca dell'epidemia la encefalite nella sua forma più comune: febbre di breve durata, narcolessia, agitazione, insonnia notturna. Guarito dello stadio acuto, non progredì nel miglioramento. Restò insonne di notte, sonnolento di giorno, apatico; ma per poco, giacchè, dopo qualche mese, divenne sì più calmo, ma prese delle abitudini curiose, come quella di biascicar preghiere ripetendo una stessa preghiera già detta più volte per timore di non averla detta a dovere, sino a stanchezza. Inoltre fu veduto compiere movimenti o azioni coatte che egli diceva di dover fare, perchè altrimenti avrebbe sofferto, e così via. I genitori sul momento di presentare il malato insistono su questi sintomi: insonnia con affaccendamento, sonnolenza diurna, ripetizione degli atti e delle preghiere sino all'ansia, cambiamento di carattere. Il malato perfettamente

cosciente conferma. Lieve deperimento; es. neurologico negativo, intelligenza integra, eredità neuro-psicopatica negativa. Si esclude che il fanciullo negli anni passati avesse mai mostrati sintomi psicastenici.

Diagnosi: Encefalite epidemica cronica. Stato psicastenico.

Questo è il poco che risulta dalla nostra esperienza in fatto di psicastenia infantile. Abbiamo la convinzione però che molto vi è ancora da studiare e da fare. La psicopatologia deve essere approfondita. Gli studi psicoanalitici ammoniscono che dobbiamo tornare all'antico, quando si diceva che nei psicastenici vi ha sempre contrasto psichico, sdoppiamento della personalità, conflitto tra cosciente e subcosciente, e così via. Dobbiamo porci la quistione psicopatologica: in che consista la diatesi d'incoercibilità psichica, come la chiamò Tanzi, o la emotività costituzionale degli autori francesi. Si rileggano i vecchi studi di Raggi, Tamburini, Morselli, Tanzi; di Charcot, Janet, Séglas; di Westphal, Wille, Schüle... ripensandoli modernamente.

Inoltre, deve esser provveduto alla cura e alla profilassi. Se il determinismo costituzionale dà bambini e fanciulli « nervosi » è anche vero che le determinazioni cliniche potrebbero venire scongiurate, ponendo in opera una sana igiene fisica e morale nei casi bene e precocemente diagnosticati e avviando i ragazzi dalla costituzione psicastenica verso le forme di applicazione e di lavoro che il loro sistema nervoso funzionalmente consenta.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XVIII.

Consultare:

P. Janet, *Les obsessions et la psychastenie.* P. I. Paris, Alcan, 1903.

F. Raymond et P. Janet, *Les obsessions et la psychasthenie.* P. II. Paris, Alcan, 1903.

S. Freud, *Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre,* 1º, 2º e 3º volume. Leipzig u. Wien, Franz Deutiche, 1911, e anni seguenti.

G. Bergonzoli, *Stati ansiosi nelle malattie mentali,* Voghera, 1915. Buona bibliografia.

A. Devaux et J. B. Logre, *Les ansieux.* Paris, Masson et C., 1917.

P. Hartemberg, *La Psychonévrose anxieuse et son traitement.* Paris, Alcan, 1922.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *I fanciulli psicastenici,* in *Infanzia Anormale,* Milano, 1921.

CAPITOLO XIX

Isteropsicopatici e pseudo-mistici

Questo capitolo sarebbe del tutto inutile se trattasse il vieto argomento dell' isterismo infantile. Del resto, della nevrosi isterica abbiamo già detto quanto basta nel Cap. XV. Limitandoci qui alle « psicosi isteriche » nell'età evolutiva, sappiamo di scrivere su un tema che merita maggiori dilucidazioni e maggior precisione. Soltanto si avverte ancora una volta che questi studi non formano una trattazione sistematica, ma sono semplicemente la fissazione di quel poco d'interessante che è scaturito da una lunga esperienza personale.

Una pregiudiziale: esistono « psicosi » isteriche? Molti autori non ne parlano; tutt'al più sotto l'equivoco titolo di psiconevrosi o neuropsicosi mettono l'isterismo con « disturbi psichici » (carattere, sonnambulismi, confusione, deliri allucinatori, ecc.). Se non che il dire che l'isterico, pel dato e fatto della sua costituzione, va più che gli altri individui soggetto alle comuni psicosi, non risolve affatto la quistione. La quale, a dire il vero, deve essere posta non in modo astratto, ma concretamente così: i soggetti con carattere o con neurosi isterica, presentano stati psicopatici che per il tipo sintomatico, pel decorso, per le concomitanze morbose e per la guaribilità possono meritare il nome di *stati isteropsicopatici?* La risposta è affermativa. È l'esperienza comune che la suggerisce. La quistione poi se tali soggetti ammalino di psicosi più per il fondo psico-degenerativo (costituzionale) che per la sintomatologia isterica che presentarono o presentano, è una quistione teorica che per la Clinica è completamente oziosa.

Piuttosto, importa maggiormente un'altra questione preliminare. Che gli isterici presentino, a volte, allucinazioni, sonni patologici,

stati di eccitazione, idee fisse, ecc., a tutti è noto: ma in quali casi ad essi va applicata l'etichetta di alienati? Insomma, in che sta la differenza fra il disturbo psichico e la psicosi? La quistione è fondamentale per tutta la psichiatria e per la medicina legale; e noi l'abbiamo trattata con una certa vastità in un libro recente (*Conversione religiosa*, Zanichelli, 1924); ma disinteressiamoci pel momento di tutto il resto e limitiamoci all'isterismo. Ecco: tutti i malati comuni e anche i sani e normali possono aver sintomi psicopatici transitori, ma perchè si abbia *alienazione* è necessario che il sintomo non sia unico e parziale, ma

a) investa tutta la persona psichica del soggetto e

b) che, avvenuto l'investimento totale, questo abbia una certa durata; ciò che vuol dire che la malattia una volta costituitasi abbia un decorso.

La differenza fra neurosi e psicosi va mantenuta se non altro per ragioni pratiche. Da lungo tempo noi assumiamo a criterio differenziale questo fatto; nella neurosi la *necessità dell'azione* quale esponente di perdita dell'autonomia psichica personale, è transitoria (attacco vero, crisi, lipotimia, ecc.), mentre nella psicosi essa è durevole o almeno relativamente continua e durevole. Il concetto clinico classico della pazzia è quello sostenuto da Sully, Schüle, Morselli (per nominare i rappresentanti moderni della cultura psicopatologica inglesi, tedeschi e italiani); cioè di una alterazione relativamente durevole di tutta la personalità psichica. A che cosa poi corrisponda il determinismo per la psicosi, anzichè per la nevrosi, non è facile a dirsi; ma è possibile che vi abbiano una buona parte non tanto l'efficienza di eventuali concause, quanto la gravità, la forma e la estensione della predisposizione familiare; d'onde la durata dell'alterazione (istologica o bio-chimica) del cervello.

1. – Patogenesi somatica e psicogena delle psicosi isteriche.

Oggi non è più lecito al medico parlare di isterismo, senza far precedere una specie di dichiarazione circa le proprie opinioni in proposito; dichiarazione che se è un perditempo, vale peraltro a salvare lo scrivente dalla sicura accusa d'ignorare quel che si chiama il movi-

mento moderno della nosografia neurologico-psichiatrica. Ecco la dichiarazione.

Anche per l'isterismo vale quanto il Kräpelin con vivace polemica dice della teoria freudiana dei « complessi » in rapporto allo studio scientifico della demenza precoce. Non bisogna cullarsi in anticipazioni esplicative, abbandonando (aggiungiamo noi) il sereno metodo induttivo per abbracciare il più comodo metodo deduttivo. Ancora i fatti. Prima aggruppiamo delle sindromi sul criterio della somiglianza sintomatologica, del decorso e dell'esito; poi applicheremo a questi aggruppamenti l'etichetta esplicativa. Ora, se la spiegazione dell'isterismo sarà psichica, ossia « genetica », ci rassegneremo; se sarà fisio-patologica, cioè « causale » secondo il tentativo di alcuni scolari dello Charcot, tanto meglio. Ma sarebbe un errore il distruggere fin d'ora i vecchi aggruppamenti in ossequio alla spiegazione puramente psichica del Babinski, che per essere molto più ristretta delle spiegazioni psichiche antecedenti (quelle di Janet e di Binet per esempio, e la psico-analitica del Freud) riducendo essa l'isterismo geneticamente a un sintomo solo, cioè alla *suggestività patologica*, è certamente meno comoda. Resti la revisione babinskiana, ma soltanto come un sottile lavoro semiologico e soprattutto come una salutare reazione contro dilettantismi, fantasie e velate ignoranze.

Molti psicopatologi oggi si appellano alle teorie di S. Freud, il quale già da molti anni distinse l'isterismo d'angoscia dall'isterismo di conversione (*Konversionshysterie*). Riconoscemmo sempre il grandissimo contributo portato da questo autore alla psico-patogenesi delle nevrosi. Non vediamo però scaturire con chiarezza dal freudismo il concetto di *psicosi* isterica in confronto di quello di *nevrosi*. Condividiamo invece col Freud la sua critica al Babinski. Il Ferenczi (1919) si è occupato recentemente di questo tema; e siamo d'accordo con questo autore quanto alla critica del Babinski. Egli dice che in nessun modo si può prendere in considerazione la spiegazione di Babinski secondo la quale le stigmate (come in generale i sintomi isterici) sono soltanto *pitiatismi* suggeriti dal medico. Egli aggiunge che molti infermi non sanno niente delle loro stigmate, prima che esse sieno dimostrate dal medico; ma esse esistevano; e può negarlo soltanto chi è nel vecchio errore di eguagliare il cosciente col psichico. Voler sempre spiegare la isteria colla suggestione e viceversa, senza aver

spiegato questi fenomeni ciascuno separatamente, è una equivocazione logica molto comune.

Ernst Kretschmer ha espresse ripetutamente (1923) idee personali intorno all'isterismo. Egli ha confermata la vecchia convinzione dei patologi che l'isterismo è un modo anormale di reagire all'esigenze della vita, ma ha scritto chiaramente essere isteriche quelle forme di reazione nelle quali la tendenza alla « volontà di malattia » si serve di meccanismi preformati istintivamente o in via riflessa. Per esempio, l'attacco isterico è « una specie di tumulto motorio atavistico in quanto scatena un completo fuoco artificiale di tutti gli immaginabili movimenti volitivi espressivi reflessi » (enunciazione di Vedrani). Il Vedrani (1923) nota bene a ragione che K. espone idee analoghe a quelle di Kräpelin (1913) e questi analoghe a quelle di Claparède (1907) e queste a lor volta analoghe a quelle di Briquet (1859).

Abbiamo già avvertito che dell' isterismo, come del resto di ogni malattia mentale, fa d'uopo avere, ossia costruire un concetto pratico, vogliamo dire medico e non nebulosamente bio-psicologico. Siamo persuasi ad esempio che nessun medico possa essere riconoscente allo Schnyder (1907 e anni seguenti) di un concetto come questo: l'isterismo presentando reazioni biologiche primitive e infantili è « una malattia di evoluzione dello spirito umano ».

* * *

Teniamoci piuttosto a contatto con l'esperienza medica.

Se, per esempio, diciamo che l'isterismo è la messa in valore di una disposizione morbosa da parte di un « complesso » ideo-affettivo, e primo fenomeno della nevrosi è, appunto perciò, il turbamento del fatto organico (simpatico e endocrino) legato al fenomeno ideo-affettivo, allora è chiaro che in tal definizione (certamente legittima e armonizzata coi fatti morbosi raccolti finora sotto il nome d'isteria), rientrano le nuovissime nevrosi e psicosi « emotive » che a detta di alcuni nostri alienisti e nevrologi sarebbero da distinguersi dall'isterismo (Pighini ed altri).

Ma avvicinandoci ancor più alla clinica ci accorgeremo subito che nelle sindromi le più prettamente isteriche, ossia psicogene, non mancano mai, oltre ai sintomi psicogeni, anche sintomi nevrologici così detti

funzionali e sintomi a carico delle funzioni della vita vegetativa. Ed è ben naturale. Quando un complesso di sintomi acquista figura clinica, cioè si offre come un aggruppamento di fatti che si ripete spesso nella pratica, che ha un decorso e che consente delle previsioni, si può essere sicuri che si ha a che fare con un complesso sintomatologico, che straripa al di là del puro mondo rappresentativo, che investe la sfera affettiva e si manifesta in complesse reazioni (sintomi motori e azione). Reazioni o sintomi che acquistano fisionomia propria non tanto per se stessi, quanto perchè si associano in quella data maniera, in quei dati casi. Così, vediamo che il sintomo di Kernig acquista significato proprio, se la meningite già si lascia supporre; il tic ha significato diverso se si riscontra nel psicastenico, oppure nel demente precoce; come il tremore coreico se si trova nel fanciullo senza sintomi concomitanti, ovvero nell'emiplegico o nell'encefalitico letargico.

Quindi è che la malattia psicogena, come già si è detto, non esclude affatto i sintomi somatici; e perciò non si sente il bisogno di aderire alle teorie del Babinski e di tutti coloro che per non ammettere questo fatto, son costretti a creare nuove entità cliniche come le psicosi e nevrosi emotive, le cenestopatie, ecc. Non solo la malattia psicogena in fin dei conti è anch'essa somatica nelle sue origini (come si è dimostrato nel capitolo XV), ma con essa sono compatibili anche sindromi grossolanamente somatiche, come alterazioni di temperatura, di riflessi, di nutrizione muscolare, di moti volontari, ecc. Il psicogeno, dunque, non soltanto non esclude il somatico; chè anzi lo implica. La questione riguarda solo la successione e il mutuo ingranamento dei sintomi. Difatti prendiamo uno di quelli edemi che tutti una volta dicevano isterici, e risaliamo verso le sue origini psichiche; troveremo allora queste tappe: *a*) edema; *b*) alterazione dei centri intra- od extra-cerebrali del sistema simpatico e del sistema endocrino; *c*) emozione (durevole); *d*) rappresentazione o idea legata all'emozione. E andando ancora avanti nella ricerca analitica, troveremo le origini di questa idea negli antecedenti consapevoli del paziente (ricordi) o nella sfera della sua vita subcosciente (cose obliate o non mai da lui conosciute).

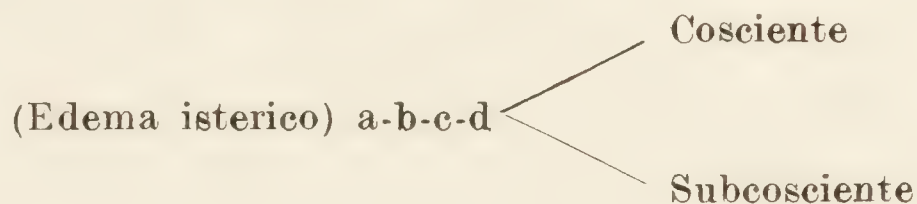
Il seguente schema chiarirà anche meglio come debba intendersi il sintomo somatico in una malattia psicogena. È inteso che un sif-

fatto schema può valere per tutti i sintomi isterosomatici. Soltanto si deve avvertire che esso ha valore esclusivamente clinico, poichè dall'aspetto psicologico la serie dei sintomi psichici dovrebbe tenersi del tutto distinta dalla serie dei sintomi somatici, quantunque si ammetta (come noi ammettiamo) la necessità di una concomitanza delle due serie e della loro proporzionata corrispondenza.

Cosciente

(Edema isterico) a-b-c-d

Subcosciente

* * *

Veramente nei soggetti neuro-psicopatici costituzionali, abbondano sintomi e sindromi simpatico-endocrine e specialmente disturbi ovarici, tiroidei, surrenali; ma questi sintomi probabilmente sono dall'aspetto causale paralleli all' imperfetto sviluppo della personalità (costituzionalismo organico-psichico) e non sono affatto la causa nè l'effetto della neuro-psicosi, come molti argomentano. Ora è appunto la neuropsichiatria infantile che dimostra la contemporaneità di disturbi vaso-motori e distiroidici con malformazioni o ipogenesie del carattere. In parecchi casi, è vero, la simultaneità sfugge alla osservazione o non c'è in realtà; ma non per questo si dovrà concludere che l'una serie di sintomi è in dipendenza causale dell'altra.

C. J. Parhon e Gr. Odobesco (1914) parlarono di relazioni patogenetiche probabili tra i due ordini di fenomeni. A noi pare scaturire dalla logica e dalla esperienza che tali relazioni sono piuttosto dovute a connessioni, non ben determinabili nel tempo, fra certe idee e certi stati organici. Per esempio: un piccolo disturbo vasomotorio, anche occasionale, a volte un'occasionale vertigine o lipotimia, son capaci di ridestare in un soggetto disposto una idea accompagnata da forte tono doloroso: per es. il ricordo di un malato o di una frase incauta pronunciata dai genitori o il terrore della inguaribilità o della morte o di una deformità del corpo, e così via. La idea, a sua volta, perseverando nella coscienza, non solo rende durevole o più intenso il disturbo vasomotorio stesso, ma ne provoca la ripetizione; talchè si forma una relazione costante o almeno accessuale frequente, fra il disturbo vasale e lo stato di coscienza. Se è così, sembra in alcuni casi perfino

oziosa la ricerca del sintomo psicogeno primordiale per poter diagnosticare l'isterismo o per dirigere la cura; basta rompere con psicoterapia e magari con rimedi farmaceutici, il circolo vizioso, per ottenere, se non la guarigione vera e completa, un rapido e notevole miglioramento del paziente.

In simili casi che abbiamo potuto più volte, nella pratica privata, analizzare in tutti i loro particolari, evidentemente non è il disturbo vasomotorio, per sè, il responsabile della sindrome neuropsichica come taluno ritiene; è la esaltazione della cenestesi e l'abituale connessione di certi stati affettivi con certi gruppi di rappresentazioni (il tutto favorito da un abbassamento del tono vitale o nervoso), che danno fisionomia alla sindrome neuro-psichica. La quale perciò anzichè trarre chiarezza da una determinazione diagnostica come quella di *nevrosi vasomotoria* o di *simpaticopatia* o *simpatosi*, viene con essa a rivestirsi di una etichetta parecchio equivoca.

La clinica registra tutti i giorni argomenti favorevoli a questo modo di vedere, e non solo a proposito di fenomeni della sfera simpatica. Citiamo casi appartenenti al nostro materiale: un'astasia-abasia segue a una lieve affezione dello sciatico e guarisce con l'elettroterapia; una tonsillotomia dà occasione a una tosse isterica che si protrae per 8 mesi e finisce con una energica applicazione elettrica; un disturbo di stomaco segna l'inizio di un vomito isterico in un ragazzo che ne guarisce soltanto dopo vari mesi; una vertigine reale — di probabile origine auricolare — inizia una serie di stati vertiginosi (non più spiegabili con le condizioni dell'orecchio medio) ostinati, complicati con sintomi nevrastenici, psicastenici e ipocondriaci; l'arrossamento per una offesa al pudore in una fanciulla dodicenne è il primo capitolo di una lunga storia di ereutofobia e di ossessioni d'indole sessuale. Del resto, il fatto era stato intravveduto anche dagli autori francesi. L'idea fissa isterica (Janet, Sollier) non sempre scaturisce *toto de coelo* dall'incosciente; per lo più, invece, avviene il contrario: l'idea si fissa per un incidente morboso qualsiasi (cosciente).

In altri casi di cui non si può precisare la frequenza in confronto di quelli or ora segnalati, sembra che veramente il disturbo somatico segua allo stato ideo-affettivo cosciente; ma poi il disturbo stesso diviene stabile e così persiste anche quando la rappresentazione o l'emozione

causali sieno esauriti o si nascondano nella sub-coscienza. La guerra ci ha dimostrato largamente come un trauma insignificante per esempio all'arto inferiore, sia la ragione di claudicazioni che si protraggono per anni senza alterazione alcuna del trofismo, ecc.; ma se ben si scrutano le cose ci si avvede subito che il piccolo trauma ha prodotto così gravi e stabili jatture, soltanto perchè preesisteva nel paziente uno stato psichico di paurosa attesa accompagnato come di regola a un difettoso regime bio-chimico (ostacolo dinamico).

A questo punto dovrebbe farsi la questione della qualità dello stato ideo-affettivo primitivo (nel tempo) o derivato, ma in ogni caso di fondamentale importanza nella genesi della nevrosi o psicosi isterica. Non sembra sia il caso di approfondire detta quistione sino ad arrivare al freudismo. Fermandoci all' aspetto clinico delle cose, cioè a quanto può risultare dal comune interrogatorio del malato e dall'indagine anamnestica, si può dichiarare (basandoci sempre sulla personale esperienza) che nei fanciulli la psicogenesi dell'attacco isteropsicopatico è da ricercarsi in questi fatti: 1º traumi psichici (fatto emotivo-commotivo), ossia spavento o paura; 2º desideri insoddisfatti o fallite aspirazioni; 3º orgoglio o vanità offesi; 4º gelosia. Questi fattori psichici per lo più erano evidenti già nell' anamnesi; ma raramente ne erano consapevoli i pazienti.

In quei quattro fattori ognuno facilmente riconosce il relativo stato affettivo dominatore; nello spavento, lo stato ansioso di attesa (tensione psichica) appunto come nelle nevrosi traumatiche di guerra e di pace; nelle insoddisfazioni o umiliazioni, la tristezza passiva (ipotensione psichica); nell'orgoglio, la collera (reattiva); nella gelosia, la sessualità (repressa).

Valendoci del nostro materiale noi deduciamo che nei fanciulli e adolescenti di ambo i sessi i fattori precipui delle crisi istero-psicopatiche sono la *paura* e la *gelosia*. Il curioso però sta in questo, che nei soggetti isterici cinquanta volte su cento non si arriva a conoscere per spontanea confessione dei pazienti i motivi sì della paura che della gelosia, che è quanto dire il concomitante ideativo dello stato di paura e di gelosia. Noi vediamo la manifestazione fisiologica dell'emozione paurosa e sessuale, possiamo ben valutare il disordine dei contenuti rappresentativi; ma ci sfugge quasi sempre il momento che diè

origine alla crisi isteropsicopatica. In questi casi un interrogatorio con tecnica psicoanalitica può provocare l'affioramento cosciente del motivo, come abbiamo più volte sperimentato noi stessi.

In quanto alla guarigione è un'altra cosa. Gli isterici si guariscono assai meglio con la suggestione e in genere col prestigio che non colla psicoanalisi.

* * *

In sostanza, la nevrosi e la psicosi isterica consistono clinicamente non tanto nella primitività o meno del disturbo psicogeno (rappresentativo-affettivo), quanto nella « costituzione organico-psichica » del malato, cioè nella imperfetta evoluzione psichica, per cui le inibizioni intellettuali non sono sufficienti in tutte le occasioni a infrenare l'elemento emotivo, e le inibizioni sociali a dominare l'esperienza subcosciente. Consiste insomma nel saldamento delle inevitabili attualità patologiche con una personalità difettiva e, comunque, resa inadatta e impotente. Di modo che non solo la diagnosi dei sintomi psicopatici, ma anche quella di contrattura, di paralisi, di convulsioni e di altri incidenti isterici deve fondarsi sulla preesistenza di tendenza all'isterismo e di carattere isterico, o più in genere (come si continua a dire comunemente) della psicodegenerazione.

Cosa sia questo carattere (che è chiamato dagli autori *istericismo* o *isteroidismo* o *carattere isterico*) è difficile dirlo, ma in compenso è a tutti ben noto. Impressionabilità; attenzione mobile, capriccio, amor proprio ed egoismo infantile, suggestibilità, istrionismo, alterazioni quantitative o qualitative nell'ambito della sessualità, fantasticherie, mitomania, facilità alla depersonalizzazione e non soltanto suggestibilità come vogliono alcuni moderni, atteggiamento costituzionale difettivo o irregolare della sfera etica. Ci sembra abbastanza felice P. Blum (*Rendiconti* del Congresso internazionale medico di Budapest) quando dice dell'istericismo che esso è « la proprietà costitu-« zionale o acquisita che possiede il cervello umano di esagerare o di « modificare le reazioni psicofisiologiche normali sotto la dipendenza « dell'emotività o di disordini organici e di tendere in seguito a ripro-« durle o a conservarle sotto la nuova forma che esse hanno preso ». Questo fondo spiega non solo la disgregazione o la separazione di coscienza, ma anche, appunto, la emotività.

I psicopatologi perciò si sono sempre molto interessati all' argomento della costituzione psichica dell'isterico. Non è qui luogo adatto per entrare in discussioni sottili. Un solo accenno a quanto pensa il Jaspers (1913). Secondo questo autore la personalità isterica ha bisogno di apparire dinanzi a sè e agli altri più di quello che è e di esperimentare più di quello di che essa sia capace, d'onde un *Erleben* artificiale. Da questo fondamentale carattere deriverebbero tutti gli altri. Questo punto di vista di Jaspers ci pare si riallacci al *Wille zur Macht*; ma allora il carattere isterico non si differenzierebbe punto da tanti altri e specialmente da quello dei paranoici costituzionali. È piuttosto nel modo d'immaginare e realizzare nuove possibilità di vita che consiste il carattere isterico; cioè nella commedia, la falsificazione, l'esagerazione. Ma anche questa dilucidazione è insufficiente se non si aggiunga che tutto quanto si è detto trova ragione nelle esperienze subcoscienti; se così non fosse la suggestibilità morbosa dell'isterica e le note della sua psicosessualità sarebbero difficilmente comprensibili. Ma basti di ciò.

Ardua è la questione della *proprietà acquisita*, secondo l'espressione di Blum; ma, quantunque rara, non si può rifiutarne la possibilità: fattori essenziali sono la predisposizione acquisita, le intossicazioni e l'esaurimento. Non è contrario, dunque, alla esperienza il parlare, come molti neurologi fanno dopo l'esperienza di guerra, di forme isteriche o istero-psicasteniche o neurasteniche in personalità costituzionalmente integre; ma bisogna subito dichiarare che queste forme sono rare e quasi sempre una predisposizione personale o familiare, varia per forma e grado, apparisce a una indagine più profonda e più diligente.

Comunque sia, queste forme acquisite non esistono nelle prime età evolutive di cui qui ci occupiamo; esse sono proprie dell'età adulta, e cioè si presentano negli individui che hanno già una storia. Nei bambini e nei fanciulli l'*istero-psicosi* si basa sempre sopra una palese disposizione nativa. Da ciò si deve concludere che nei fanciulli isteropsicopatici la ragione della malattia si debba ricercare nella eredità o nella infanzia, e nei giovani, invece, si possa ricercare anche nelle vicende della loro fanciullezza e adolescenza.

2. - Forme cliniche della psicosi isterica infanto-puerile.

Dopo quanto si è detto, ogni medico imaginerà che le psicosi isteriche son abbastanza rare; ed è così, infatti, per gli adulti. Ma bisogna soggiungere che nelle età evolutive esse sono ancora più rare. Però diminuisce la rarità negli adulti e nei fanciulli, se vogliamo chiamare isteriche anche le psicosi isteriche *impure*, cioè associate a cospicuo fondo psico-degenerativo. Invece, come tutti sanno, i *disturbi* isteropsicopatici isolati sono in tutte le età di una tale frequenza che perfino se ne trovano negli alienati organici.

Quali le caratteristiche di riconoscimento di una psicosi isterica *pura?* Eccole secondo la nostra esperienza:

1º Necessità di escludere qualsiasi altra psicosi conosciuta, sia organica, sia funzionale.

2º Antecedenti o attualità di stigme isteriche specialmente a carico del carattere.

3º Necessità di escludere forme associate.

4º Decorso rapido della forma.

5º Durata, per lo più, breve: da pochi giorni a qualche mese.

6º Guaribilità con psicoterapia.

Non si pretende di avere esaurito l'argomento; lo scopo era di orientare il lettore e di prevenire equivoci.

Si è molto parlato di psicosi isteriche in tutti i tempi. Relativamente recente è il lavoro di A. Mairet e E. Salager (1910). Gli autori descrivono sette gruppi di alienati, in cui l'isterismo giuoca una parte importante. Il primo è costituito dal delirio isterico collegato ad attacchi convulsivi; il secondo dal delirio equivalente; il terzo da questo stesso delirio succedentesi con crisi avvicinate costituenti periodi deliranti più o meno prolungati con ritorno alla norma; il quarto dal delirio isterico con amnesia; il quinto e il sesto da una combinazione del delirio isterico e del delirio vesanico, istero-vesania; il settimo, finalmente, da sintomi isterici che si aggiungono ad alienazioni mentali svariate. Questa classificazione è a un tempo farraginosa e incompleta. Sono più semplici e più raccomandabili gli elenchi che danno gli autori tedeschi, per es. il Kräpelin, il quale, come in genere i tedeschi, considera in

modo particolare gli stati crepuscolari o sognanti isterici e la sindrome di Ganser.

Mentre molti autori assumono la psicosi isterica in senso ristretto, cioè nel senso di disturbi psicopatici in rapporto cogli attacchi, altri alienisti descrivono stati psicopatici non in rapporto con le crisi convulsive, ma con il carattere isterico. Bisogna riconoscere che le psicosi istero-degenerative (per esempio la psicosi istero-degenerativa nel senso di Raimann, Birnbaum, Halberstadt) si prestano a molti equivoci, ed è arduo il sostenerne l'autonomia tassinomica, mentre sembrerebbe più razionale considerarle come psicosi episodiche dei psicodegenerati con associazioni isteriche. E qui sarebbe il luogo di ripetere come la componente psicogena si trovi in quasi tutte le malattie, comprese pure le organiche. Tuttavia, è indubitato che in medicina legale ci si offrono casi di isteriche con vera psicosi modellata sul carattere, di cui rappresentano la esagerazione: erotismo, persecuzioni, deliri, condotta anormale.

Il Cramer ha illustrato questo punto; ma non oserei mai di parlare di paranoia isterica. Insomma siamo nella zona di passaggio fra quello che chiamammo l'« orientamento » sintomatologico isterico delle sindromi psicodegenerative e la psicosi isterica propriamente detta.

* * *

Chi più di tutti si è occupato di psicosi isteriche nei fanciulli è Th. Ziehen (1917). Egli ammette le psicosi isteriche e le pone fra le psicosi funzionali e precisamente fra le *intellektuelle Psychosen*, in quanto *Dämmerzustände* e fra le *psychopathische Konstitutionen*, in quanto costituzione psicop. isterica. Queste forme si osservano anche nei bambini, secondo lo Ziehen. Una particolare descrizione è concessa da questo autore alla forma di Ganser. Più che il capitolo sui deliri isterici, è importante il paragrafo dedicato alla costituzione psicop. isterica, soprattutto per la letteratura e le statistiche che l'A. riferisce. La bugia fantastica (*pseudologia phantastica*), le idee coatte, il sonnambulismo e altre isterie monosintomatiche son poste in questo capitolo. La diagnosi differenziale con la costituzione epilettica è data in dettaglio. Sono pure riferiti casi clinici personali, ma quasi tutti di fanciulli fra i 9 e i 15 anni. Soltanto è riferito un caso di anni 6 ½.

Mentre la neurosi isterica anche nella forma epidemica è frequente nella fanciullezza, è invece, secondo quasi tutti gli autori, ben rara la psicosi. Ma se si segua il criterio delle psicosi istero-degenerative, allora diviene abbastanza frequente — come già si è detto — anche la psicosi isterica. Abbiamo già accennato però alle difficoltà che vi sono per seguirlo; altro è sintomo isterico associato ad altre forme, e altro psicosi isterica. Inoltre, per noi l'isterico-degenerato è innanzi tutto un psico-degenerato (generico) e perciò appartiene al capitolo della psico-degenerazione o costituzione neuropsicopatica di cui abbiamo già trattato.

Contro una distinzione delle forme psicopatiche nei fanciulli sembra avere spezzata recentemente una lancia E. Stier (1919), il quale ha divisi i fanciulli psicopatici in due tipi rispetto al contegno e alla condotta: l'attivo e il passivo; ma se lo studio dello Stier può valere per la pratica, esso non ha importanza alcuna pel psichiatra.

Noi intendiamo di approfondire la psichiatria infantile e quindi tentiamo distinzioni non solo fra nevrosi e psicosi, ma anche fra carattere degenerativo e psicosi vera. In pari tempo vogliamo tenere ben distinte le età dell'infanzia, della fanciullezza e della adolescenza. Tuttavia si danno casi di passaggio che non possono classificarsi così facilmente.

Questi che chiamiamo casi di passaggio, ma che meglio debbono indicarsi col nome di casi *associati* fra psicosi isterica e costituzione psico-patica, sono abbastanza frequenti; secondo i nostri calcoli circa il 50 % dei casi di psicosi isterica infantile. Tanto è vero che nel nostro Ambulatorio la diagnosi di psicosi isterica *pura* nei fanciulli viene posta su questi dati: *a*) costituzione neuro- o psicopatica generica, ma con note evidenti del carattere isterico; *b*) presenza di episodi o stigme nettamente istero- psicopatiche.

Una forma relativamente frequente di psicosi isterica infantile è la *forma delirante.* Per gli autori francesi (abbiamo già nominati Mairet e Salager e sarebbe superfluo nominare gli autori meno recenti), esiste in massima un rapporto tra attacchi deliranti e attacchi convulsivi: un rapporto magari teorico, se così possiamo esprimerci. Per molti autori tedeschi, invece, il delirio isterico transitorio può, anche in teoria, considerarsi come un fatto assolutamente diverso e separato dall'attacco convulsivo. Non pare che una simile discussione abbia

interesse clinico. Comunque, è certo che il *delirio isterico* in tutte le sue varietà, viene ritenuto la forma classica della psicosi isterica. In quanto ai suoi caratteri, si tratterebbe di un delirio molto simile a quello di alcuni alcoolizzati e meglio forse, come dimostrò P. Richer, a quello degli *hachischiens* (Moreau de Tours). Si tratta di deliri di tipo immaginativo, fantastico, detti pure *deliri oniroidi*.

I soggetti isterici vanno anche facilmente soggetti al sonnambulismo spontaneo; le differenze tra attacco di delirio e attacco di sonnambulismo sono abbastanza spiccate nei casi tipici (P. Blocq, G. Guinon); ma non di rado accade che riesca difficile una distinzione clinica fra le due sindromi, tanto che Gilles de la Tourette ed altri considerarono gli stati sonnambolici anche come una varietà degli stati deliranti ed altri usarono la espressione di « attacchi sonnambulo-deliranti » per indicare appunto l'incontro o la fusione delle due forme.

Il delirio isterico s'incontra nei fanciulli predisposti; ne abbiamo osservati almeno 8 o 10 casi in una dozzina d'anni. Per insufficienza di note non possiamo riferire storie cliniche particolari; ma ci limiteremo a qualche informazione generica. In una età fra 7 e 12 anni può un fanciullo o una fanciulla andare soggetta a « crisi » psicopatiche impressionanti, che fanno temere al medico di famiglia la meningite (sic). Queste crisi sono provocate quasi sempre da cause psichiche, che abbiano operato da qualche giorno o da poche settimane. Il fanciullo diviene strano, capriccioso, insonne (periodo prodromico), e finalmente, per una piccola causa, per lo più materiale, comincia a far discorsi sconnessi, a « straparlare », come si dice a Roma. L'esame neurologico è sempre negativo. Si nota però, quasi sempre, qualche sintomo vasomotorio (raffreddamento delle estremità, cardiopalmo, dermografismo), stipsi e rifiuto del cibo. Il delirio è sempre confuso. La crisi dura qualche ora e poi tornano la mente abbastanza lucida e il discorso ordinato; ma il delirio si ripresenta quasi ogni giorno o ad ogni minima contrarietà. Negli intervalli la coscienza sembra in condizioni normali, ma non è così; ce ne fa certi la stessa testimonianza dei pazienti dopo guariti. Non si trovano anestesie nè fatti convulsivi nè enuresi notturna. Intervenendo una buona cura (isolamento, riposo, buona nutrizione, tonici) la malatttia migliora presto, cioè dopo un decorso remittente o intermittente di uno o due mesi, sino a guarigione.

La psicoterapia può giovare da sola; si ottengono a volte effetti immediati (sospensione della crisi). Non ne abbiamo mai praticata la psicoanalisi (a scopo di guarigione completa); ma la recidiva delle crisi non si ha od è leggera dopo ottenuta la guarigione con psicoterapia suggestiva, isolamento e tonici.

Fu notato dalla scuola di Charcot che le isteriche, nel 4° periodo dell'attacco (così detto *attacco della Salpêtrière*), presentavano spesso un *delirio di memoria* da far meravigliare. Esse raccontavano con una minuzia straordinaria fatti antichissimi, che nello stato ordinario di veglia non mostravano di sapere. Gli antichi medici già conobbero isteriche che cantavano motivi, recitavano inni sacri e sermoni, parlavano perfino lingue a loro quasi sconosciute.

Negli stati crepuscolari isterici (*Dämmerzustände* dei tedeschi) nei quali la coscienza si trova in condizioni sognanti, si ha spesso una tendenza alla riproduzione ossessiva di cose viste o lette anche molto tempo indietro. Una malata di Krafft-Ebing parlava con Schiller recitando e facendo versi e mostrando uno straordinario esaltamento delle facoltà intellettuali e della memoria. Lo stesso *delirio ecmnesico*, così chiamato da Blanc-Fontenille (Thèse di Bordeaux, 1887) e di cui Krafft-Ebing (1898) e noi stessi (1901) riportammo esempi, è da considerarsi più come una esaltazione della memoria che come una forma di ecmnesia. L'isterica dimentica è vero un lungo tratto della sua vita recente, ma quel che caratterizza la forma si è che ella ritorna colla sua personalità a un periodo antico del suo passato ricostruendo in modo meravigliosamente perfetto tutti i particolari della sua esistenza di allora. In alcune convulsionarie di St. Médard già era stato notato dal Carrè de Mougeron uno « stato soprannaturale d'infanzia ». Chi non ritrova in questi casi le descrizioni date dal De Rochas? Sarebbe un rivivere del subcosciente infantile con un minimo di attualità cosciente.

Ed è curioso: questi attacchi di delirio, questi stati sognanti transitori con esaltazione della intelligenza, come gli attacchi sonnambulici, sono appunto frequenti nella fanciullezza. Lo notò già Briquet, ed oggi è ammesso da tutti; chi non rammenta i bambini-profeti delle Cevenne all'epoca dell'eresia dei Camisards? Chi non ha letto su pei giornali il caso del piccolo Messia, il bambino Larney Lourens Dennis, che destò tanta curiosità in America? Gli stati crepuscolari o sognanti

non sono in fondo che una varietà del delirio isterico, ma l'attacco sognante è più frequente del delirio puro e semplice coerente. La crisi sognante, più che quella delirante confusa, è spesso un vero e netto equivalente psichico di attacco convulsivo. I casi da noi registrati erano tutti stati sognanti-equivalenti di attacco.

Si danno casi, anche nei fanciulli, di stati sognanti isterici che seguono a semplici attacchi di cefalea o tutto al più di emicrania semplice. Ne troviamo nel nostro materiale quattro casi nettissimi, tutti e quattro guariti con psicoterapia. Uno di essi però — una ragazza di 16 anni — mostrò refrattarietà ad ogni cura, per vari mesi. Quasi nel pieno benessere ella cominciava a lagnarsi di dolore alla fronte e agli occhi; dopo alcuni minuti disinteressata completamente dal mondo esterno, cadeva in una specie di vaniloquio suggerito da una evidente eccitazione della fantasia. Questa condizione con brevi intervalli di lucidità, durava da 6 a 12 ore, senza che si affacciasse alcun disturbo somatico, salvo un lieve acceleramento del polso e uno spiccato aumento di riflessi rotulei; e dopo l'intervallo notturno si ripresentava quasi tutte le mattine al sopravvenire della solita cefalea. In tal modo si andò avanti per circa 8 settimane, finchè a poco a poco la forma cedette ai ricostituenti e alla psicoterapia. Il più delle volte si trattava di eccitazione fantastica, soprattutto visiva; a tratti soltanto appariva il delirio di memoria. In un caso solo fu notato questo quasi allo stato d'isolamento.

A volte è necessario fare la diagnosi differenziale con le cosidette *nevrosi* o *psicosi emicraniche*. In due casi (1909 e 1913) dovemmo insistere, anche con colleghi, sulla diagnosi differenziale con malattie organiche (meningite tubercolare), presentando le pazienti cefalea, intensi disturbi vasomotori e lievi elevazioni di temperatura.

Tra i deliri di fantasia e sempre come varietà di delirio o di stato sognante isterico, sono da porre certi stati paralucidi in cui cadono a volte i soggetti isterici; e durante i quali dicono di aver perduta la vista o di trovarsi in luoghi molto lontani; dialogizzano con persone non presenti; assumono aria profetica; consigliano e minacciano; scrivono o disegnano cose poco comprensibili, spiegano le origini della loro malattia, con evidente esaltazione della propria persona e qualche volta con tirate pseudo-mistiche. Dopo simili crisi i piccoli malati tornano allo stato normale e non ricordano ciò che hanno detto o scritto durante la crisi stessa.

Un malato di questa specie (P. R. di anni 17) cadde sotto la nostra osservazione nel marzo 1918. Si trattava di un ragazzo malaticcio non completamente sviluppato fisicamente e mentalmente, ma di viva fantasia e colto. Aveva più volte presentato sintomi nervosi, come ipoalgesia universale, tics alla faccia, dolor di testa, idee stravaganti, contegno scorretto, condotta egoista. In seguito ad una polmonite, cadde in un indebolimento generale e tornando in famiglia dalla città, ove stava frequentando l'istituto tecnico, fu presô da crisi caratterizzate da amaurosi, coscienza crepuscolare, discorsi vari intorno agli avvenimenti di guerra e alla propria famiglia; scrittura ad occhi chiusi contenente vaticini, ordini, spiegazioni sulla propria salute, automatismi di ogni genere. Le crisi duravano molte ore, perfino delle intiere giornate. Fatti vasomotori diversi. Deperimento generale. Ipoalgesia generale. Potemmo ottenere la guarigione completa del malato con psicoterapia suggestiva durata circa un'ora, durante il qual tempo il malato cadde più volte in convulsioni schiettamente isteriche; uno stato morboso simile il soggetto lo aveva già avuto nella fanciullezza.

Diagnosi: Isteropsicosi; delirio profetico.

Catamnesi: La forma durò in totale circa 40 o 50 giorni. Guarigione.

Non è difficile incontrarsi in fanciulli o adolescenti che in seguito a uno spavento o a una forte contrarietà in famiglia, cadono in stato di *stupore isterico.*

Lo stupore isterico fu visto frequentemente in guerra, ma è altrettanto frequente nella infortunistica di pace. In due casi (1920; fanciulle rispettivamente di 13 e di 15 anni) potemmo osservare il vero arresto globale del pensiero e dell'azione, tanto da far dubitare di stupore catatonico. Questo però venne escluso dalla etiologia e dal decorso. In nessuno dei due casi si trovarono anestesie e disturbi vasomotori. In un terzo caso (ragazza di a. 17) l'attacco di stupore recidivò più volte, ma sempre fu provocato da cause psichiche (contrarietà); in tutte le crisi però la fase stuporosa fu seguita da stato di eccitamento motorio e verbale (verbigerazione). La crisi, caduta sotto la nostra osservazione, durò circa un mese e guarì per psicoterapia rapidamente.

Lo stupore isterico non l'osservammo mai nei piccoli bambini; esso invece è piuttosto frequente tra i 18 e i 25 anni. La psichiatria di guerra ne ha registrati un numero grandissimo di casi, e a tal proposito — anzi — fu notato da molti nevrologi che l'etiologia dello spavento contraddice alla teoria sessuale di Freud. Lo stesso Nonne ha scritto che l'esperienza di guerra ha confermato più la vedute etio-

logiche di Charcot che non quelle di altri clinici. Questa opinione meriterebbe però un particolare discussione.

L'*anoressia mentale* comporta certamente in alcuni casi ben altra

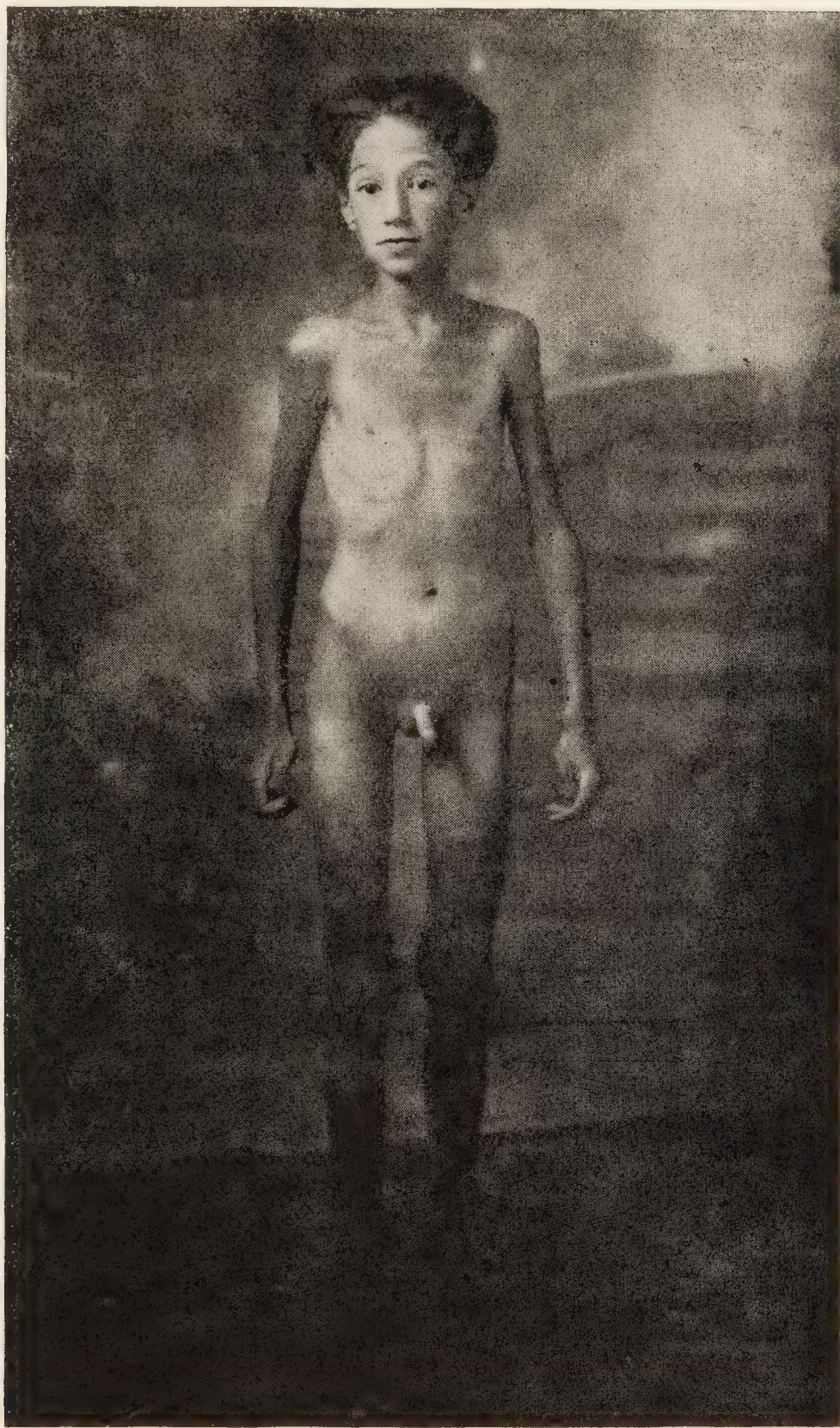



Fig. 124.
F. G. Anoressia mentale (fobia, schifo del cibo e dell'orticaria).

interpretazione che non sia quella della istero-psicosi. Difatti in giovanette al di là dei 20 anni, abbiamo viste anoressie di natura fobica (fobia dell'ingrassamento) ed anche come sintomo di vera melancolia ciclica. In due casi però di fanciulle, una di 12 e una di 16 anni, la natura iste-

rica della sindrome non si poteva porre in dubbio, perchè era incominciata in seguito a contrarietà d'indole sessuale, era accompagnata — oltrechè da sintomi secondari — da alterazioni della sensibilità, da sbadiglio e da convulsioni; e perchè guarirono per psicoterapia dopo alcuni mesi; mentre, com'è ben noto, certe altre forme di anoressia mentale durano assai lungamente, anche per anni, e sono accompagnate da idee persecutive elementari, da ansie, ecc. Un caso (1924) (bambina di 8 a.) di anor. ment. e fobia dei cibi guarì in poche sedute psicoterapiche. Il caso della Fig. 122 restò poco tempo sotto osservazione.

Gli stati crepuscolari con le caratteristiche descritte dai vecchi nevrologi tedeschi, da Ganser, Siemerling, Binswanger, Westphal, non li abbiamo mai visti nei bambini.

Gli automatismi ambulatori di cui parla Charcot non si incontrano mai; le fughe, così frequenti nei fanciulli, ci parvero in tutti i casi indipendenti da isterismo. Il dire che le fughe infantili dalla casa paterna, fatte senza scopo prefisso, sono manifestazioni dell'istinto migratorio, non spiega nulla, in quanto che, dato pure che esse si dovessero a tale istinto reviviscente, qualunque stato mentale morboso potrebbe provocarle. Ma non c'è bisogno di ricorrere a interpretazioni così peregrine. Il conflitto familiare ci dà sufficiente ragione delle fughe infantili e del vagabondaggio; il ragazzo fugge per « difesa » visto che coscientemente o no egli rinunzia a provvedimenti più catastrofici. Comunque sia, la spiegazione psico-analitica delle fughe (Freud, Bovet 1924) non implica affatto l'isterismo nei fuggitivi e nei vagabondi. Le fughe le vedemmo sempre negli epilettici o negli schizofrenici o nei giovani criminali. Ewald Stier che dedicò una monografia alle fughe dei fanciulli (1913) descrisse appunto il fenomeno nei soggetti degenerati, nei psicopatici, negli epilettici, nei frenastenici; e quando la fuga riguardava soggetti isterici, E. Stier non mancò di osservare che il sintomo era in rapporto con lo stato degenerativo o psicopatico dei pazienti.

Non di rado accade d'incontrarsi in soggetti istero-psicopatici nei quali la psicosi (isterica) si annunzia a periodi durante lo svolgimento del carattere istero-degenerativo. Così vediamo ragazzi isterici convulsionari cadere in depressioni psichiche e in eccitabilità sessuale morbosa o in condotta immorale con furti, mendacio, vita scandalosa; e poi aggiustarsi alla meglio nell'umore e nel contegno. Qui si

tratta di fasi distimiche classiche, ma legate a carattere isterico e anche a sintomi isterici somatici.

Ecco un caso (Reg. privato, 27 aprile 1919). De C. di anni 11 ½. Padre luetico, madre neuropatica. Presenta gangli cervicali rigonfi e otite media; ma la Wassermann nel sangue è negativa. Esame neurologico pure negativo, salvo che la bimba accusa a volte un poco di dolor di testa ed ebbe qualche rara crisi di tremore in casi di emozione. Nel psichico si nota: da alcuni mesi la bambina è divenuta eccitata, irrequieta, loquace e perfino a momenti impulsiva. Soprattutto mostra un carattere capriccioso e volubile con evidente erotismo, quantunque contenuto, una enorme suggestibilità e una fantasia talmente vivace che inventa storie mai da lei conosciute (mitomania). Intelligenza integra; scolarità di poco alterata. Lieve dimagramento, non insonnia. Cure fisiche e farmaceutiche, psicoterapia. Guarigione.

Diagnosi: Isteropsicosi prepuberale, in soggetto a carattere istero-degenerativo; sindrome ipertimica.

Una sindrome istero-psicopatica che vedemmo identica in tre fanciulle osservate in anni e luoghi diversi, è la seguente. Eredità neuro-psicopatica; costituzione neuropatica evidente già nella seconda infanzia; inizio dei disturbi verso gli 8-10 anni. Il primo sintomo in due fu un tic facciale e nella terza lipotimie isteriche. In adolescenza ricorsero in tutte e tre convulsioni isteriche, determinate da contrarietà ed emozioni, dominabili da psicoterapia. Lo sviluppo puberale fu in tutte tre turbato gravemente da fasi ipotimiche con scrupoli religiosi ed auto-erotismo e da fenomeni di contrasto dei più notevoli; lotte con se stesse e con la famiglia seguite da abbandoni erotici, o fuga col fidanzato o periodo di convulsioni. In uno dei tre casi si ebbe un periodo di depressione psichica con idee suicide a 16 anni, durato per 4 mesi; in un secondo caso si ebbe press'a poco alla stessa età una sindrome simpatico-tonica con grave disturbo dell'umore; nel terzo caso prevalsero, per due anni, fobie, agitazioni, scrupoli, masturbazione e, ogni 40 o 50 giorni, convulsione o lipotimia isterica. Tutte e tre queste fanciulle furono perdute di vista rispettivamente a 17, a 18 a 20 anni di età; tutte e tre però erano migliorate notevolmente, con psicoterapia e ricostituenti. La diagnosi fu la seguente: Isteropsicosi: sindrome ipotimica. In simili casi però è facile dimostrare l'associazione morbosa fra l'isterismo e la psicastenia (appena possa escludersi la sindrome schizofrenica).

L'esperienza insegna che non pochi casi di psicosi isterica che s'incontrano nelle adolescenti e nelle giovani, risalgono alla fanciul-

lezza. In questi casi si tratta di *sistemazione psicopatica* dell'isteria, o dell'isteroidismo, per difetto di cura o per cultura artificiale. Osservammo recentemente un caso di psicosi isterica gravissimo in una ragazza di anni 18, malata fin dall'età dei suoi 9 anni. In principio, non si trattava che di brevi deliri susseguenti ad attacco convulsivo o di deliri equivalenti; ma poi, per l'interesse destato nell'ambiente dal contenuto mistico del delirio stesso, le crisi deliranti erano diventate assai lunghe, mentre i sintomi isterosomatici erano divenuti gravi e permanenti quando il delirio cessava. Allo stato presente la psicosi della ragazza consiste in una alternativa fra attacchi deliranti gravissimi e prolungati per giorni e settimane a contenuto demonopatico, e uno stato di relativa calma, caratterizzato da astasia-abasia, mutismo, distrazione, capriccio.

Alla fine di questa breve esposizione della nostra pratica intorno alle psicosi isteriche infantili, dobbiamo porre sull'avviso i giovani medici sulla necessità di una diagnosi differenziale precoce fra psicosi isterica e ebefrenia o eboidofrenia. I medici generali e perfino alcuni psichiatri competenti errano a favore della psicosi isterica. Dei casi di ebefrenia (fra i 12 e 17 anni) capitati negli ultimi 15 anni a Villa Amalia *non uno* era sfuggito alla diagnosi d'isterismo, almeno all'inizio della forma! La ebefrenia iniziale è dissimulata più specialmente dalle forme distimiche dell'isterismo.

* * *

In conclusione: le psicosi isteriche esistono anche nella fanciullezza, ma in questa son più rare che nella adolescenza e nella giovinezza. Nei piccoli bambini non si vedono mai vere psicosi isteriche; mentre vi si notano, e anche con una certa frequenza, sintomi istero-psicopatici isolati.

Le forme di psicosi isteriche che s'incontrano nei fanciulli e negli adolescenti di ambo i sessi sono, secondo la nostra pratica, le seguenti:

1) il carattere isterico o isteroidismo, quale netta specificazione della costituzione neuropsicopatica generica detto da qualche autore *hysterische Entartung* (Weygandt); isolato o accompagnato episodicamente a sindromi distimiche. I soggetti a schietto carattere degenerativo generico non fanno parte di questo gruppo; ma secondo noi deb-

bono appartenere alla psico-degenerazione con o senza associazioni isteriche;

2) carattere isterico, più: forme deliranti della più varia specie, ossia delirio isterico semplice, delirio isterico con sonnambulismo, stati crepuscolari o sognanti paralucidi più o meno prolungati, ecc.;

3) carattere isterico, più stupore isterico;

4) forme isteriche associate ad altre malattie nervose o mentali, ma sempre in soggetti a carattere isterico.

Ognun vede che la differenza fra psicosi isteriche degli adulti e psicosi isteriche della fanciullezza sta: *a*) nella presenza in questa età dei segni di una costituzione neuropsicopatica più o meno differenziata nel così detto carattere isterico o isteroidismo; *b*) nel fatto che le psicosi isteriche dei fanciulli sono assai più uniformi di quelle degli adulti e si riducono, secondo la nostra esperienza, alle poche forme più sopra elencate.

La pratica dimostra, in fine, che la psicoterapia suggestiva è la più efficace cura per i fanciulli istero-psicopatici in fase di male; mentre la educazione individuale e la correzione dell'ambiente familiare restano i rimedi classici e perciò più efficaci per combattere il carattere isterico e prevenire nuove fasi di male.

3. – Fanciulli isterici pseudo-mistici.

Ma tutti questi son casi di comune osservazione e non vi insisteremo. Un argomento più interessante è il misticismo infantile (patologico).

In un'opera di psicologia applicata citata più sopra (*Conversione religiosa*) ci studiammo di distinguere il misticismo normale, cioè quello che è appannaggio di tutte le anime a subcosciente facilmente eccitabile, dal misticismo patologico che è l'utilizzazione per fini personali da parte di una mente malata, dell'esperienza subcosciente affiorata alla coscienza. Per distinguerlo dal misticismo normale, chiamiamo « pseudo-misticismo » ogni qualsiasi efflorescenza mistica dei nostri malati nervosi o mentali; così degli epilettici come dei paranoidi, così degli isterici come dei senili.

Insistiamo nella distinzione fra misticismo vero e pseudo-misticismo. I fanciulli dalla sensibilità squisita e dall'ardente fantasia offrono

prodotti psichici non di rado straordinari, sempre interessantissimi. La naturale « intuizione » assume in loro, a volte, aspetti supernormali. Abbiamo incontrate fanciulle (prepuberi) facili ad aver « premonizioni », « presentimenti », sogni « premonitori » non giustificati dalla logica comune; gli stessi fenomeni telestesici non sono rarissimi in fanciulli di eccezionale sensibilità. Ora, se in costoro nessuna suggestione contraria intervenga a smuovere o impallidire l'apparato intellettivo di una fede tradizionale vissuta nella pratica di ogni giorno, accade — direi quasi di regola — che gruppi di rappresentazioni religiose s'inseriscono o come contenuti o come aspirazioni nello eventuale svolgimento d'intuizioni o premonizioni; e allora noi diciamo che i fenomeni sono « mistici ». In questo caso, che abbiamo notato più volte, parlare di misticismo-malattia, pare a noi del tutto insostenibile, in quanto la fede è di per sè prodotto psichico normale, e l'intuizione — a parte la misura e la frequenza — corrisponde pure alla fase prelogica della conoscenza.

Supponiamo però che qualche fanciullo, oltre ad essere sensibile-intuitivo, sia pure, o sia invece, una costituzione isterica o isteropsicastenica o paranoioide e soffra addirittura sintomi nevrotici allucinatorî, deliranti; allora la naturale sensibilità-intuizione e « credività » subiscono un contraccolpo, s'intorbidano, s'ingigantiscono, perchè sono contenuti o aspirazioni personali di ogni genere che le sollecitano, invece che contenuti o aspirazioni tradizionali di una fede comune. In quest'ultimo caso noi parliamo di misticismo-morboso; e diciamo « pseudo-misticismo » perchè, in fondo, non è il misticismo puro delle personalità normali.

Dopo Louise Lateau, di cui si occuparono un gran numero di medici, abbiamo assistito ancora alle gesta di una gran quantità di estatiche, catalettiche, possedute, profetesse; ricordiamo la famosa Ettorre di Napoli, la Teresa Marra di Azzano (Bergamo) una rozza contadina riconosciuta dai medici (anche cattolici, come il Dr. Favari) come malata di mente e allucinata, la quale profetizzò la propria morte pel 30 marzo 1913. Si ha un bel dire che lo spirito medioevale si è spento per sempre. Oggi più che mai, vere appaiono le parole di Rénan: *La race des enfants de Dieu est éternelle*; ed ogni tanto dei lembi di medioevo si intessono nella nostra storia contemporanea.

Il così detto « delirio di memoria » spiegherebbe alcuni esempi mirabolanti che si leggono nella letteratura spiritica e teosofica, ma in certi casi piuttosto sono da invocare come spiegazione la coltivazione mistica e la suggestione. Certo è che di misticismo infantile ce ne è varie forme; quelle schiettamente patologiche (deliranti) — di cui si guarisce; quelle da imitazione, da suggestione, quelle proprie dei dementi precoci, degli ebefrenici in particolare. Con ciò non si esclude che, a volte, in mezzo a tutto questo, non si dieno fenomeni strani che soltanto la così detta psicologia supernormale o nessuna psicologia serve a spiegare. Vi sono perfino esperienze, come quelle del De Rochas, di cui la buona fede è indiscutibile. Prendiamo uno dei casi più chiari. Una ragazza — Giuseppina — di 18 anni da Voiron è ricondotta, mercè i passi longitudinali, dal De Rochas, alla sua prima infanzia; ed ella racconta cose da bambini; continuando i passi, ella tace e non risponde che con dei segni — perchè si trova all'epoca prenatale. S'insiste, il sonno diviene più profondo e d'un colpo la ragazza parla con voce sconosciuta, non sua: è la voce di un vecchio. Questi finisce col parlare e raccontare la sua storia sino alla sua morte. La ragazza è la rincarnazione del vecchio. Una « magnetizzazione » più profonda porta la ragazza, che parla nella sua personalità di vecchio, all'epoca prenatale di quest'ultimo; vien fuori una nuova voce, quella di una cattiva vecchia, la quale (approfondendo il sonno della ragazza Giuseppina) può parlare come se fosse viva e raccontare le sue vicende. La vecchia dice a sua volta che prima di essere lei era stata una bambina morta precocemente e prima ancora era stata un delinquente-omicida. Il De Rochas non volle approfondire ancora di più il sonno di Giuseppina, perchè questa soffriva troppo. Altri ripetè le esperienze di De Rochas e ne ottenne risultati identici.

In questi casi di cosa si tratta? Il « medium », come tutti i « mediums », può ingannare, anzi il più delle volte inganna. Difatti i racconti delle magnetizzate spesso furono trovati inesatti almeno per la parte che era verificabile. E poi la suggestione del magnetizzatore chi può mai escluderla? Suggestione incosciente, a distanza... Tutto è più possibile che non l'ipotesi di una visione di una realtà lontana! Tuttavia non si può escludere una reviviscenza di esperienze subcoscienti infantili, ottenuta con l'ipnosi.

La coltivazione del misticismo, specialmente in chi è ben prov-

visto di predisposizioni familiari, è capace di maturare frutti meravigliosi. Il giovinetto indiano Krishnamurti sotto la direzione spirituale di Annie Besant e L. W. Leadbeater divenne un messia. Egli, una volta iniziato ai misteri dell'occultismo, assunse atteggiamenti messianici. Krishnamurti ha scritta la cronologia delle sue vite trascorse; egli avrebbe saputo, anzi veduto se stesso nelle diverse incarnazioni passate sviluppando in se stesso le grandi facoltà latenti. Krishnamurti, rendendo presente il più lontano passato, ha ricostruito ben 30 vite o incarnazioni successive che si trovano descritte nel *Theosophist* di qualche anno fa. Tali vite risalgono a tempi fantasticamente remoti e si svolgono a volte in mezzo a personalità ritenute mitiche da tutti noi, per es. Ercole.

Pur ammettendo la più completa buona fede (?) certo è che questi e simili racconti non differiscono da quelli che noi consideriamo come patologici (deliri isterici).

Così, un misticismo di altro genere ci offre la letteratura agiografica. Lasciamo da parte i fatti troppo antichi; citeremo un caso recente, clamoroso, il caso di « Nellie », la bambina irlandese morta il 2 febbraio 1908 all'età di 4 anni e 5 mesi. Essa aveva tubercolosi ossea e fu per lunghi mesi in una infermeria di suore. Figlia di una madre tubercolosa, estremamente pia, visse la breve vita fra suore, istruzione catechistica, preghiere, imagini sacre, cerimonie religiose commoventi; le prime parole che pronunziò furono: « Gesù, Maria ». Temperamento artistico e mistico, dalla imaginazione viva, amante dei fiori e della musica, soggetta a crisi di pianto, soffrì dolori fisici con rassegnazione per amore del « Dio Santo ». Il « Dio Santo » era il centro del suo pensiero, la rappresentazione direttrice, l'aspirazione a volte parossistica e più di una volta disse di averlo veduto e avergli parlato, felice di possederlo, per mezzo della eucaristia, nelle sue viscere. La morte era la via per stare a contatto eterno col « Dio Santo » e la bambina morì tranquilla e felice, come una felice vittima di una suggestione incessante che, se l'aiutò a sopportare le sofferenze di un male terribile, la spinse anche verso l'ossessione, l'allucinazione. In questo caso si avrebbe un'isteropsicosi in soggetto tubercoloso. Tutti sappiamo come la tubercolosi favorisca lo sviluppo di stati psicopatici!

Si dà insomma un misticismo patologico della cui natura isterica non può dubitarsi. Si tratta tuttavia di casi interessantissimi in quanto

essi si distinguono appena da certi avvenimenti ritenuti da molti come soprannaturali.

La letteratura — specialmente francese — c'informa come il periodo delirante dell'attacco isterico (della Salpétrière) può essere brevissimo (è il caso più frequente) come può durare abbastanza a lungo fino a protrarsi per ore e giorni. Si può dare anche il caso che la fase delirante decorra affatto isolata da qualsiasi attacco (P. Richer) e allora la natura isteropatica potrebbe sfuggire a un osservatore superficiale.

Ma il lettore potrà acquistare una chiara nozione del misticismo patologico infantile, ripensando un nostro caso che molti anni fa lungamente studiammo e che oggi possiamo integrare con nuove notizie e con una catamnesi assai dimostrativa. Per i particolari e i commenti sulla « Veggente di Migliano » si rimanda il lettore alla nostra vecchia memoria del 1899; qui verranno riferiti i fatti assai sommariamente. Tuttavia il poco che si dirà sarà sufficiente per dar contorno al « tipo » di centinaia di casi consimili presentatisi in tutti i tempi e in tutti i luoghi, di misticismo patologico isolato od epidemico. Ciò è importante pel psichiatra, poichè in casi di questo genere, la istero-psicopatia di fanciulli e fanciulle prende sempre, oggi come nei secoli andati, una parte così preponderante.

Sestilia C. aveva 12 anni nel 1898, era una contadinella pallida, di tipo bruno e di simpatico aspetto. L'esame antropologico iece rilevare: statura m. 1,40, lieve asimmetria faciale, padiglioni auricolari con elice non troppo regolare e con lobulo di Darwin ben appariscente; denti in parte cariati e qualcuno mancante. L'esame fisiologico e neurologico accertò una leggiera asimmetria funzionale nei muscoli mimici della faccia. Si riconobbe pure nella Sestilia un difetto nell'articolazione della parola: la blesità per la *s* e per la *r*.

La eredità della fanciulla è tutt'altro che pura. Il padre è e fu sempre sano e normale; la madre è pure normale dal lato del sistema nervoso. Il nonno paterno però morì a 72 anni di « pena » (melanconia). Il fratello di costui cioè uno zio paterno della fanciulla, fu al Manicomio di Perugia per circa 3 mesi presentando sintomi di melanconia. Un collaterale materno è idiota, un fratello è tubercoloso Sestilia non ebbe mai malattie acute di qualche rilievo; non convulsioni infantili, non malattie infettive; ma da vario tempo soffriva di linfoadeniti cervicali.

S. da bambina non diè a notare nulla di eccezionale; fu sempre di carattere vivace e di pronta intelligenza. Non andò mai a scuola, non praticò mai soverchiamente la chiesa e la istruzione religiosa; dacchè ha cominciato a confessarsi non si è mai confessata più di una volta all'anno; non si è mai ancora comunicata; ha fre-

quentato solo raramente la scuola domenicale di catechismo fatta dal parroco della vicina parrocchia rurale. Stando alle nostre inchieste non risulta che Sestilia avesse mai vedute nei mercati e fiere dei paesi circonvicini le cosiddette sonnambule o giocolieri di qualsiasi specie. Così non risulta che ella mai avesse vedute delle convulsionarie o avesse sentito parlare della Madonna di Lourdes o di Pompei, o di altre cose straordinarie e meravigliose. Fino, insomma, al 18 novembre 1897, la Sestilia era, nè più nè meno, che una contadinella ignorante, come in generale lo sono tutte nelle contrade campagnuole dell'Umbria, lontane dalla ferrovia, ove essa è nata ed è stata allevata.

Fu precisamente la mattina del 18 novembre 1897 che ella disse, per la prima volta, di sentirsi male; per il che, poco dopo, si coricò e si addormentò. Eran già varie ore che ella dormiva, quando la madre pensò di destarla, ma essa dormiva profondamente. Alla sera la madre la destò a viva forza, scuotendola, non poco preoccupata di questo sonno insolito e così lungo. Il giorno seguente, 19, le cose procedettero senza incidenti; il giorno 20 mattina però la S., d'improvviso, cominciò a fare dei movimenti come si stropicciasse le palme delle mani, e come per la persona le passassero dei brividi di freddo; poi immediatamente cadde in sonno, un sonno profondo, prolungato da cui non era possibile destarla. Il giorno 21 nessun incidente. Insomma per circa 15 giorni la S. non ebbe che degli *attacchi di sonno* preannunziati dai movimenti suddetti, e sopravvenienti a giorni alternati e quasi sempre alla ora istessa; cioè al mattino nei primi tempi e poi, ritardando l'ora progressivamente, in sulla sera. A poco a poco però gli attacchi di sonno cominciarono a presentare dei fenomeni nuovi. La malata, dormendo e stando a occhi chiusi, immobile sul letto nella posizione orizzontale, cominciò a chiamare: « Babbo! Mamma! » o a dire qualche altro nome e a pronunciare delle frasi interrotte. In progresso di tempo non eran più frammenti di frasi e di discorsi che ella, dormendo, pronunziava; erano dei racconti lunghi e minuziosi di tutto quanto ella aveva fatto il giorno innanzi e nelle ore precedenti l'attacco. A poco a poco, questo sopravvenendo sempre a giorni alterni, ma iniziandosi oramai di sera o di notte, la S. nel sonno cominciò a parlare di persone defunte che ella aveva conosciuto in vita e a raccontare fatti da lungo tempo accaduti. Circa due mesi dopo, cioè nel gennaio 1898, il sonno di S. era tutto parlato, e tema dei suoi curiosi discorsi erano fiori, angeli, paradiso, purgatorio, inferno, santi, defunti.... Ella, o conversava coi morti, o descriveva visioni terrifiche e beatificanti... con quale interesse delle persone presenti e di quelle lontane che vi accorrevano ognuno può immaginarlo. Il venerdì santo del 1898 era giorno di attacco; ma questo non venne; la S. a tal proposito diceva: « oggi non ho con chi discorrere, il Signore è morto ». Al momento della mia visita alla piccola « veggente » pur persistendo gli attacchi e sempre a giorni alterni, i discorsi erano più brevi e non si prolungavano mai tutta la notte. L'argomento dei discorsi durante l'attacco era sempre mistico: racconti della vita di Gesù, dei miracoli di vari santi (S. Vincenzo, S. Anna, S. Faustino, ecc.) e della Madonna, dialoghi con defunti, avvertimenti di far penitenza, ecc.

Nei periodi interparossistici tutto per un pezzo procedè regolarmente. La S. era docile, si nutriva bene, non aveva incomodi di sorta, dormiva bene e spesso anche senza sogni: quando sognava, però, il tema del sogno era sempre mistico. Ma in seguito anche di giorno e anche nelle notti libere da attacco la S. cominciò ad avere apparizioni e visioni di ogni sorta. Era Dio, la Madonna, erano i santi, più spesso gli angeli. Dio le dà comandi e avvertimenti, la Madonna la istruisce nelle cose misteriose, le racconta dei miracoli e degli aneddoti straordinari, le dice di pregare, ecc. ecc. Qualche volta fa pure dei viaggi misteriosi, dei quali dirò più sotto.

S. interrogata a lungo su questi fatti si mostra molto reticente nelle sue risposte e non di rado molto fiera. Per lo più ad ogni domanda sorride e tiene gli occhi bassi senza profferir parola. Costretta a rispondere, ella spesso se ne esce col dire: « non posso parlare... mi è proibito dire di più ». In ogni caso, le sue risposte sono brevissime e quasi sempre accompagnate da sorriso o da qualche gesto declamatorio. Domandata circa i suoi attacchi, si apprende che ella, oramai, non solo non li teme, ma li desidera e ci tiene a che essi vengano, come sempre, a giorni alterni, e all'ora consueta. Nei nostri interrogatori ella descrive minuziosamente le sue visioni. Vede e sente Iddio anche di giorno quando sta bene e prima che le apparisca si sente dentro tanto contenta. Di giorno vede pure la Madonna e la descrive con espressioni vivaci come queste: « Ha gli occhi più splendidi degli specchi; è bella come un raggio di sole ». Dio e i santi le dicono: fa penitenza, prega; ma domandandole il perchè di questa penitenza, S. risponde: « non posso dirlo; grandi cose debbono avvenire ma non posso parlare ». La S. in pieno giorno, non solo ha visioni frequentissime, ma ha pure il « potere di fare viaggi, lontano, lontano ». Di questi viaggi ella vuol dire pochissimo; pur tuttavia si arriva a comprendere qualche cosa. All'improvviso ella dice alla mamma: « Io voglio gir via ». Ed esce di casa per la campagna solitaria; al ritorno, dopo un'ora o un'ora e mezzo, racconta che ha fatto il viaggio e dice anche qualche cosa di quanto ha veduto, quantunque su ciò si tenga riservatissima. Dopo molte insistenze S. ci raccontò un viaggio a Piacenza. Qualche volta S. avrebbe fatto vedere le « cose belle » a una sua sorellina, Caterina, di 7 anni. Ma, siccome questa era solita riferire tutto alla mamma, ella si è indispettita. Interrogammo a tal proposito la sorellina (2 ottobre 1898); ma essa si copriva il viso colle mani, diveniva rossa e rideva senza dare alcuna risposta. La S., accortasi di lontano che s'interrogava Caterina, corse da me e astutamente deviò il discorso mostrandosi chiaramente preoccupata dalle mie domande. Dalla madre però potei sapere che giunte in luogo solitario S. aveva detto: « Caterina, tu sei piccolina e puoi veder le cose belle: vuoi vederle? ». E in così dire « apparve una palla risplendentissima, piena di stelle, che cadde nell'acqua e in cadere si ruppe in tante cose luccicanti, che erano angeli, santi... colla Madonna nel mezzo ». S. rimproverò prima Caterina perchè aveva riferito la cosa, poi la mamma perchè l'andava propalando.

S. è molto riservata e lo è con tutti circa le sue cose. Diffida di tutti e non dice mai per intiero e sinceramente tutti i particolari di un fatto. Dopo molte insistenze ci raccontò qualche dialogo colla Madonna e in particolare ci disse che questa le

aveva spiegato il misterioso significato di due parole strane che sfidava noi a interpretare. Le parole erano, stando alla pronuncia della fanciulla: *Setturne* e *Mirico.* Non volle dir di più. Ad ulteriori insistenze essa rispondeva: « È impossibile, siete troppo grandi (adulti)... i grandi hanno la vista grossa... Certe cose belle le possono veder solo i piccoli (bambini e fanciulli) che sono innocenti ».

È veramente strano sentire questa contadinella, analfabeta, usare le stesse espressioni che adoperano la Bibbia e tutti i mistici di ogni tempo. Nessun dubbio però che la Sestilia sia astutissima e dissimulatrice. In quanto alla intelligenza tutti assicurano che ne ha oltre la media normale. E veramente la conversazione avuta con lei lo confermerebbero, la coltura è nulla. Parla con un vocabolario poverissimo, e talora appena appena si fa comprendere, solo raramente ha delle frasi enfatiche, delle risposte piene di arguzia e degli scatti, starei per dire, eloquenti.

Di carattere S. è molto eccitabile: è permalosa, piange facilmente, spesso si mostra ostile verso la famiglia e i medici. Stando agli esami sommari fatti da me e due colleghi di quei paesi non risulterebbero nella S. anestesie sensitive o sensoriali nè alterazioni nelle funzioni motrici o nelle vegetative.

Le « predizioni » che Sestilia avrebbe fatto sono numerose. La famiglia non è fanatica della fanciulla, perchè, in fin dei conti, l'ha sempre creduta malata, l'ha portata a un santuario e dal medico per poterla guarire ed anche attualmente è ben felice che i medici la visitino e suggeriscano qualche rimedio. Pur non di meno gode, come è naturale, che S. sia capace di compiere cose straordinarie, perciò e madre e zii e fratelli raccontano con lusso di particolari molte divinazioni della fanciulla, che poi ho intese ripetere da varie persone delle contrade vicine. Non potendo raccogliere tutti questi aneddoti e riscontrarne la veridicità in tutti i loro particolari, mi limitai alla analisi critica rigorosa di tre fatti che il medico condotto dr. Rossi mi dava per autentici, e tutti tre da riferirsi — ammessane l'autenticità — a telepatia; se non che la mia inchiesta non potè assodare la veridicità di tutti i particolari, di modo che la natura telepatica dei fatti stessi non si potè accertarla.

Non vi sarà psichiatra che non riconosca l'interesse di questo caso il quale fu da noi diagnosticato come *psicosi isterica.* La catamnesi ha confermato la diagnosi. S. a poco a poco migliorò e poi guarì definitivamente appena l'autorità di P. S. intervenne per far cessare il chiasso intorno alla « Veggente di Migliano ». Dopo alcuni anni S. sposò e, dopo 12 anni dai fatti sopra esposti, la troviamo buona madre di famiglia, laboriosa, sana ed equilibrata.

Se ora si analizzano un poco i fatti riferiti, si riconosce che la psicosi cominciò in S. con uno stato delirante di natura isterica. In principio ebbe evidentemente degli attacchi isterici volgari, quantunque abbreviati nella loro estrinsecazione motrice. L'attacco abortivo s'integrava, però, con una fase di sonno ed era seguito poi da completa

amnesia. Coll'andar del tempo, man mano che andava accentuandosi la periodicità dell'avvenimento morboso, i fatti di ordine motorio diminuivano ancora e la fase di sonno apparve accompagnata da estrinsecazioni verbali. Era, insomma, un sonno parlato, un sonniloquio, che potrebbe anche interpretarsi come un sonnambulismo atipico. L'amnesia al risveglio, intanto, non era più completa come in addietro. A poco a poco i fatti motori iniziali si attenuano, fino a scomparire, e il sonno diventa un sogno vivacissimo, una specie di *rêve délirant*, come diceva Guislain, intersecato da brevi risvegli, durante i quali il sogno continua, cadendo così la malata in uno stato sognante della veglia (*Dämmerzustand* dei ted.; *état de rêve* o *rêvasserie* dei franc.). L'amnesia al risveglio, intanto, è assai meno profonda e la S. è capace di raccontare qualche cosa del passato attacco. In ultimo, si aggiunge a tutto questo un fatto nuovo, e cioè il passaggio del contenuto del sogno patologico nella coscienza della veglia. Allora noi vediamo S. al di fuori delle sue notti estatiche, cader sovente in preda ad allucinazioni polimorfe di colore mistico; allora pur la vediamo fare in pieno giorno e in piena lucidità cosciente i suoi curiosi viaggi. A questo punto si ravvisa in S. non solo una « veggente » a parossismi, ma uno spirito invaso intieramente e permanentemente dal delirio mistico e profetico.

Se la disgraziata veggente non fosse guarita cosa avrebbe potuto divenire? La letteratura medica fa supporre che con probabilità essa sarebbe divenuta una « posseduta ». Fu distinto in psichiatria un profetismo divino e un profetismo diabolico, come si distinse una possessione di spiriti buoni e una possessione di spiriti cattivi, una teomania e una demonomania. S. seguendo la via della perfezione sarebbe divenuta certamente posseduta da spiriti celesti; la Madonna, o i santi, o Dio stesso avrebbero finito con l'entrare in commercio intrinseco con lei; la Madonna, i santi, Dio stesso avrebbero parlato colla sua voce e agito colle sue mani. In tal modo S. si sarebbe aperta definitivamente le porte del Manicomio.

Intanto il caso che abbiamo sommariamente riferito, lumeggia in modo inequivocabile come nelle psicosi isteriche abbia una decisiva importanza la massa delle esperienze subcoscienti. Questa massa può venire agitata per una suggestione per uno stato di denutrizione corticale; e la produzione subcosciente, può proseguire anche dopo

esaurito lo stimolo provocatore. Si è visto, infatti, come una fanciulla, analfabeta, non iniziata ai sagramenti, nata e cresciuta in ambiente campagnolo, non solo per i suoi sogni deliranti prendesse a prestito tutti i vecchi contenuti delle leggende mistiche, ma adoperasse largamente, specie nel suo delirio profetico, i numeri gnostici e cabbalistici 3 e 7, e il frasario biblico apocalittico. Tutte antiche esperienze assommate alla superficie, mentre la coscienza sociale si disgregava per la malattia della corteccia cerebrale.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XIX.

Consultare:

P. Janet, *L'état mental des hysteriques*, 2ª ed. Paris, Alcan, 1911.

A. Cramer, *Die hysterische Seelenstörung*, nel *Trattato di Psichiatria* di Binswanger e Siemerling. Jena, 1911.

K. Jaspers, *Allgemeine Psychopatologie*. Berlin, Springer 1920 (2ª edizione).

E. Kretschmer, *Ueber Hysterie*. Lipsia, Thieme, 1923.

G. Modena, *Nosografia e patogenesi della psiconeurosi*. Relaz. XVI Congr. Soc. fren. ital. in Roma, 1923.

Dell'A.:

S. De Sanctis, *Una Veggente*, in *Boll. Soc. Lancisiana Osped.* di Roma. XIX, 1899.

— *L'Isterismo di guerra*. Relaz. R. Acc. med. di Roma, 22 luglio 1917.

— *Hystero-psychopatische Kinder*, in *Monatssch. f. Kriminal psychol. u. Strafrechtsreform*, fasc. 14, 1923.

CAPITOLO XX.

Fanciulli immorali e minorenni delinquenti

Sarebbe tempo perduto rimescolare la vecchia, esuberante letteratura della delinquenza minorile. Fa d'uopo d'esser brevi, dir le proprie idee, raccontare concisamente la propria esperienza.

1. - Immaturità morale e criminalità minorile.

Tutte le volte che un psichiatra parla di delinquenza da anomalia organica trova una serie di oppositori che tentano sommergerlo sotto le solite obiezioni filosofiche e giuridiche, quando non ricorrano alla pregiudiziale cara ai penalisti del passato e dell'ora presente e cioè che l'azione di un pazzo o di un anormale-psichico non può mai dirsi criminosa giacchè in diritto penale, delinquente è soltanto colui che *volle* il proprio reato e non colui che lo *subì* per forza delle proprie necessità organiche.

Non è questo il luogo per abbandonarsi a dibattiti criminologici o giuridico-penali; qui si parla ai medici; e i medici sanno che da tutti si parla di pazzi-criminali e di anormali-delinquenti.

Comunque sia, la giustificazione di questo capitolo consiste in una persuasione che si è venuta maturando in noi con la pratica, e cioè che la così detta delinquenza dei fanciulli (non quella degli adolescenti e dei giovani) è *quasi tutta* di natura patologica clinicamente ben definibile. L'abbandono morale e le cause sociali (familiari) ci entrano sempre in piccola parte. Volendo seguire certi concetti giuridico-penali dovremmo affermare che sino all'adolescenza non esistono veri delinquenti; il che concorda a un dipresso con la legge penale che assume non esservi delitto senza che il reo abbia il discernimento.

L'importanza di ciò consiste in questa deduzione: la delinquenza degli adolescenti contiene elementi etiologici di ordine mesologico, oltrechè elementi costituzionali più o meno morbosi; e la delinquenza degli adulti o proviene da quella infantopuerile e allora è costituzionale, o è nettamente patologica (alienati-delinquenti), o infine è data da fattori sociali con un certo grado (variabile sino alla minima misura) del fattore costituzionale.

Lo studio individuale dei delinquenti e dall'aspetto antropo-fisiologico e da quello psicologico autorizza a concepire la etiogenesi dei delitti in generale nel modo come è espresso in questo banale diagramma:

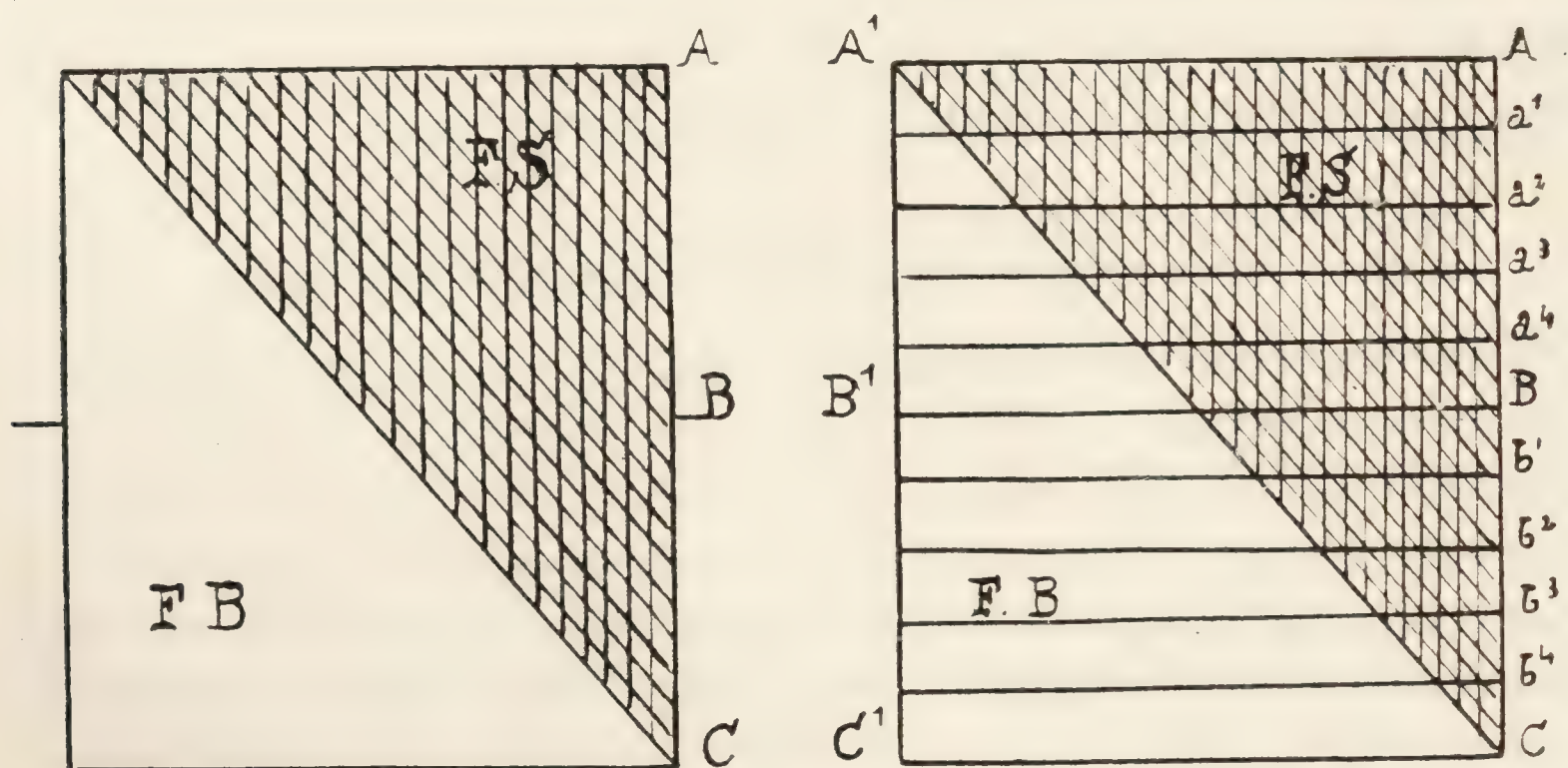



Fig. 125.

F. S. = fattori sociali o estrinseci.

F. B. = fattori biologici o intrinseci.

È chiaro che nei pressi del punto *A* si disporranno i delinquenti che tali divengono per una prevalenza assoluta dei fattori sociali, per es. il delinquente *normale* di Ottolenghi e certi delinquenti politici che non meritano affatto il nome di delinquenti e ai quali meglio converrebbe la semplice e giuridica designazione di « reo » e in *C* quelli che si rendono delinquenti per una prevalenza dei fattori biologici, per es. il delinquente pazzo e il costituzionale e in *B* quelli in cui le influenze press'a poco si equilibrano e in *A-B* e *B-C* i casi intermedi. Nel punto *A* estremo

e al disopra, cioè là dove non c'è nulla di organico veri delinquenti non ci sono; ci sono dei falsi-delinquenti, dei semplici rei; rei per azioni punibili da codici che vigono in tempi e circostanze politiche speciali e temporanee e non per azioni che coinvolgono una infrazione di leggi tradizionali o radicate nell'animo e nella coscienza collettiva. Ora — se non erriamo — la prevalenza di uno o dell'altro dei due fattori, indica il grado di « normalità » o di « anormalità » del delinquente.

Con ciò, peraltro, non si chiude il dibattito. Rimarrà l'altra questione della distribuzione dei delinquenti nelle varie posizioni del diagramma: A B C, o lungo A-B (a^1, a^2, a^3, a^4, ecc.), B-C (b^1, b^2, b^3, ecc.); ma questa è una quistione criminologica e quindi per noi secondaria. Non c'è affatto da meravigliarsi, ad esempio, se una gran maggioranza dovrà assegnarsi in A. Ci saranno pure altre quistioni; la qualità dei reati in relazione al predominare dei fattori, imputabilità dei delinquenti situati in A o in C o in A-B o in B-C; ma son tutte quistioni che non hanno a che fare con quella che qui vogliamo considerare.

* * *

Orbene, i fanciulli fra i 5 e i 12 anni che son qualificati come « cattivi », oziosi e vagabondi, violenti, ribelli, ladri e manutengoli, sessuali-precoci, cadono nel punto C (o nella linea C-C^1); il che vuol dire che son gravatissimi dal fattore biologico. Tanto ciò è vero che essi comportano nel maggior numero dei casi diagnosi patologiche, come queste: pazzia o imbecillità morale, debolezza intellettuale di vario grado, epilettoidismo o instabilità, istero-psicastenia, carattere schizotimico, costituzione morbosa o psicodegenerazione, postumi di malattie o malattie in atto.

Ciò si comprende facilmente quando si rifletta che ciò che allontana dalle azioni che diciamo criminose è il « senso sociale »; e questo si sviluppa a poco a poco nell'età evolutiva. La mancata educazione e le insufficienti interferenze sociali fanno sì che il fattore organico, anche per sè non determinante, diventi tale nei fanciulli; mentre, più tardi, nella vita adulta contro la delinquenza (malgrado anche la disposizione costituzionale e la malattia o l'anomalia) il fattore sociale diviene inibente per gli interessi personali che ad esso si connettono, per la difesa dei valori che nella vita adulta essi impongono. Insomma,

la persona psichica, ormai formata, può dominare con i suoi poteri gli istinti, le tendenze e gli interessi inferiori, purchè non siano eccezionalmente prepotenti.

Eppure si legge dappertutto e noi lo scrivemmo (cap. VII della *Educazione dei deficienti*) che la « criminalità minorile » è in correlazione evidentissima con l'abbandono morale. Vero; ma non tanto vero per la seconda infanzia e per la fanciullezza, quanto per l'adolescenza, cioè dai 12 o 13 anni ai 18.

Questa distinzione ci pare necessaria, onde i medici non cadano in facili equivoci sentendo parlare di « minorenni », denominazione sintetica utilissima in diritto, ma equivoca in psichiatria e in medicina sociale. Insomma, si dovrebbe, anche per questo lato, seguire il diritto penale dicendo che non ci sono delinquenti in senso giuridico-sociale prima dei 10 o 12 anni e cioè che prima dei 12 anni i fanciulli si trovano ancora nel periodo *premorale*. Nel qual caso, alla denominazione « delinquenti » dovremmo sostituire quella di *delinquibili*, *anormali* o *irregolari per immaturità morale*.

I teorici affermano che non si può essere immorali se non si è così sviluppati nel psichico da ritenersi capaci di azioni « normali ». La « condotta », si dice (De Sarlo e Calò), implica una volontà capace di determinarsi e l'esistenza di fini in vista dei quali essa si determina, quindi implica intelligenza e conoscenza della realtà nella quale i fini sono attuabili e dei mezzi per attuarli. In meccanica, fisica e chimica e in patologia non esiste l'immoralità, ma esiste soltanto là dove c'è finalità e capacità ad atti conformi a un fine. D'altra parte, si dice correntemente, che dove esiste il carattere della emendabilità vi ha sanzione penale. Ora, se queste due affermazioni fossero ineccepibili, bisognerebbe concludere: *a*) che i fanciulli non sono mai immorali; *b*) che se lo sono, ma sono correggibili della loro immoralità — ed in gran parte è così — le loro azioni sono imputabili.

Niente invece di tutto questo. L'esperienza insegna che i piccoli bambini non possono davvero commettere atti immorali, ma che i fanciulli da 6 a 12 anni — imputabilità legale a parte — distinguono benissimo, nella pratica, l'azione buona dalla cattiva e spesso si vedono « esitare » dinanzi all'azione immorale, più spesso si vedono « vergognarsi » al ricordo dell'atto immorale compiuto, anche « pentirsene »

sinceramente e perfino accettare il castigo; e non di rado delle abitudini immorali li vediamo « emendarsi », anche se mentalmente insufficienti e perfino se epilettici. La verità è che la « volontà » (presa questa nel senso psicologico) si manifesta sia negli adulti e negli anormali, sia nei fanciulli, saltuariamente e con differenti gradi di forza e di resistenza. Da molti anni noi diciamo che si può imaginare ogni atto individuale provvisto di un certo *indice di volontarietà* proprio. È quistione adunque nei vari soggetti, di altezza « media » di codesto indice, della sua oscillazione « media », dei suoi massimi e dei suoi minimi. L'inibizione cosciente, la prerappresentazione dell'atto e del suo fine può aversi pure negli individui immaturi o imperfetti, ipoevoluti e squilibrati.

Data però la difficoltà di certe constatazioni, in occasione di atti giuridicamente imputabili, il Diritto, a giusta ragione, considera la capacità all'esercizio continuo o meglio *costante* della volontà, l'« attitudine a volere » e distingue così gli imputabili e capaci dai non imputabili e incapaci. Ma non per questo vi ha qualche cosa da cambiare nel dottrinale psicologico ora esposto.

* * *

Ogni bambino ha non solo l'intelligenza, ma anche la moralità della propria età; ha cioè oltre a una età cronologica, fisiologica e mentale, anche una *età morale*, che è poi l'età *pre-morale.* Dunque è logico parlare tanto d'intelligenza quanto di moralità anche nei primi periodi evolutivi.

La psicologia ha dimostrato che il cosidetto senso morale anche esso è una evoluzione. Da principio, il bambino identifica praticamente le nozioni del *bene* e del *male* con ciò che è prescritto o permesso e ciò che è proibito. Più della metà dei bambini interrogati su questo punto da F. W. Osborne si basarono sul criterio di obbedienza. Fin dai primi anni il bambino mostra chiaramente di possedere il senso del giusto e dell'ingiusto per ciò che lo riguarda, ma solo più tardi sente l'ingiustizia verso gli altri. Le inchieste di Kline su 2384 ragazzi dagli 8 ai 18 anni e quelle della Joteyko su 158 scolari belgi dai 15 ai 19 anni dimostrarono che nella fanciullezza gli apprezzamenti sul giusto e l'ingiusto sono basati su cause d'ordine emotivo e solo col progredire

dell'età divengono impersonali ed oggettivi. Il giudizio pratico delle qualità morali subisce una gradazione ascendente con l'età come si vede da un'inchiesta fatta da Monroe nelle scuole del Massachussets (ragazzi dai 6 ai 16 anni). La domanda era espressa in questi termini: « quale genere di compagni preferite e perchè? ». Orbene il valore morale dei motivi addotti aumenta con l'età. Dunque è giustificato il concetto di età premorale.

Le tendenze morali e immorali traspaiono di continuo nel comportamento dei bambini anche nei più piccoli. Già nel primo anno di età si può intravedere il futuro discolo incorreggibile. La richiesta del nutrimento, e poi il giuoco, il contegno verso gli animali domestici, gli inferiori, i fratelli e i compagni e verso i genitori, svelano la impulsività o la riflessione, l'audacia o il ritegno, la violenza o la docilità, la crudeltà o la tenerezza. La sensualità, la prepotenza degli istinti, l'ineducabilità s'indovinano già chiaramente all'inizio della seconda infanzia. Soltanto dunque in considerazione del vero sviluppo morale e sociale bisogna ammettere che il bambino sia un essere « premorale ».

Ora, se i sentimenti morali e sociali non sono organizzati in modo corrispondente all'età del soggetto, e il contegno di questi nei rapporti col mondo esterno non è armonizzato col presumibile grado di formazione affettivo-volitiva e morale proprio della sua età, noi possiamo dire che nel fanciullo vi ha anormalità del carattere sola o accompagnata a anormalità della condotta morale.

Ciò che il medico deve ritenere per fermo si è che in rapporto alla criminalità va fatta la distinzione fra infanzia-fanciullezza e puerizia-adolescenza. Fatta tale premessa, qui si può trattare dei minorenni delinquenti in generale, senza insistere ulteriormente sulle distinzioni.

2. – Le cause dell'immaturità morale e della criminalità minorile.

È risaputo che specialmente dopo la guerra la criminalità dei minorenni è in aumento. La storia contemporanea ci obbliga dunque a tornare sulla vecchia questione della etiologia della delinquenza.

La ricerca delle cause della immoralità e della delinquenza dei minorenni è sempre cosa utile, quantunque si tratti di una vecchia

impresa. Saremo brevi e — per quanto è possibile — ci atterremo alle conoscenze più moderne. Frattanto, si tenga fermo il concetto che il più delle volte la condotta immorale e la criminalità hanno cause molteplici. La molteplicità causale della delinquenza minorile è sostenuta da molti, da W. Gruhle, Nobécourt e Schreiber, Scholz e Gregor, Elsa Voigtländer e molti altri. M. H. Göring (1922) dà questo elenco delle cause:

a) predisposizione (razza, famiglia, età, sesso).
b) veleni (alcool, sifilide, malattie acute);
c) fattori cosmici (clima, altimetria, stagione);
d) ambiente (condizioni igieniche e economiche, contrasto con la cultura dominante, mancata istruzione);
e) influenza reciproca delle cause.

Ripetiamo, che la molteplicità causale è forse il caso più comune; almeno ciò risulta dalla nostra pratica.

Ciò non ostante si danno casi in cui si può parlare per lo meno di prevalenza di una causa. Ecco un esempio.

Silv. Roberto di a. 7 (1923). Presenta spiccata eredo-lue (anamnesi e segni obiettivi sicuri). W. +++. Nacque con testa voluminosa e attualmente pure è un cefalone. Non soffrì mai convulsioni nè lipotimie epilettiche, ma è enuretico e presenta impulsività, violenza, ottusità affettiva. Riflessi rotulei esagerati, sensibilità tegumentaria molto ottusa. Tutto il resto negativo. Il ragazzo tiene pessima condotta, più volte ha compiute azioni criminose. Quantunque d'intelligenza sufficiente, ha una morale teorica molto rudimentale.

Diagnosi: Immaturità morale da eredolue: forma impulsiva.

Fermiamoci ora un poco sulle cause singole.

A) Eredità. Si affaccia, innanzi tutto, la causa delle cause; l'eredità. Si ereditano le qualità morali e quelle... immorali? Papillaut (1917, *Soc. fr. d'eugenique*) non ne dubita; esistono per lui vere diatesi criminali. Conclusione pessimistica, ma vera in gran parte.

Difatti il più volte citato Karl Bühler, ha fatte ricerche su 100 casi (figli maschi) ed ha concluso che le tendenze al vagabondaggio, al furto e in genere le tendenze criminali si ereditano secondo le leggi delle qualità fisiche e si comportano *recessivamente* di fronte alle predisposizioni normali. Ecco la tabella di Bühler:

GENITORI	Numero	Figli maschi in età della responsabilità penale di cui puniti	
		secondo i dati positivi	secondo calcolo
Tutti e due puniti	30	28 = 93,5 %	100 %
Uno punito e l'altro con tara ereditaria	177	89 = 50,3 %	50 %

(Come condanne furono considerate soltanto l'ergastolo e quelle di una qualche durata. I due individui incensurati del primo gruppo erano dei vagabondi).

Una quantità rispettabile di osservazioni cliniche conducono anche noi alla stessa convinzione del Bühler; esiste una *immoralità costituzionale* (Tanzi e Lugaro). Tutta la quistione della *pazzia* o *imbecillità morale* e della *delinquenza congenita* viene assorbita in questo concetto. La immoralità degli epilettici, degli schizofrenici, dei distimici e dei frenastenici non deve qualificarsi col nome di pazzia morale (*moral insanity*). Non riferiremo casi che medici-legali e criminologi hanno pure riferito. Ci appelliamo al nostro materiale.

Nel 1919 osservammo due sorelle, una di a. 11 ed una di a. 7, appartenenti a ottima famiglia borghese, figlie di padre normale ma di madre neuropatica e immorale. Ebbene, la grande, intelligente, sebbene separata dalla madre, a 9 anni cominciò a rubare con perfetta coscienza e con astuzia, nascondendo la refurtiva. Bugiarda, insensibile, anemotiva; ma provvista di una morale teorica irreprensibile. Ricordiamo che, a domanda, ci diè una definizione del « pentimento » in puri termini intellettuali; cioè descrivendo il comportamento esterno della persona che si pente di un fallo; ma negò di aver mai provato il « senso interno » del pentimento. « Io non lo so » ci rispose più volte. L'esame clinico riuscì quasi negativo; non si trovò che qualche sintomo vasomotorio e perdita di urine di giorno o di notte, a intervalli; ma era presente nella bambina l'ipoalgesia tegumentaria diffusa (sintomo di Lombroso). La sorella di 7 anni cominciò a rubare a 6 anni. Negava i suoi furti, negava che altri (la sorella) l'avesse mai incitata a rubare; e ciò non risultava del resto neppure alle Suore, presso le quali si trovavano in educazione le due sorelle. Esame clinico negativo; ma anche nella piccola era presente il « sintomo di Lombroso ». Erano da escludersi epilessia, debolezza mentale, iste-

rismo, suggestione, imitazione, collezionismo, cleptomania (nel senso strettamente psichiatrico).

Diagnosi: Immoralità costituzionale (familiare): forma anestesica.

Possiamo confermare che le tendenze immorali, future criminali, a volte son di una precocità inverosimile. Già nel primo anno di vita si possono graduare i bimbi in buoni e cattivi. Questi casi dimostrano senza dubbio l'ereditarietà delle tendenze criminali. Ma queste tendenze precoci persistono? Questo è il punto. La nostra esperienza risponde che in molti casi — cioè nel maggior numero — non per-

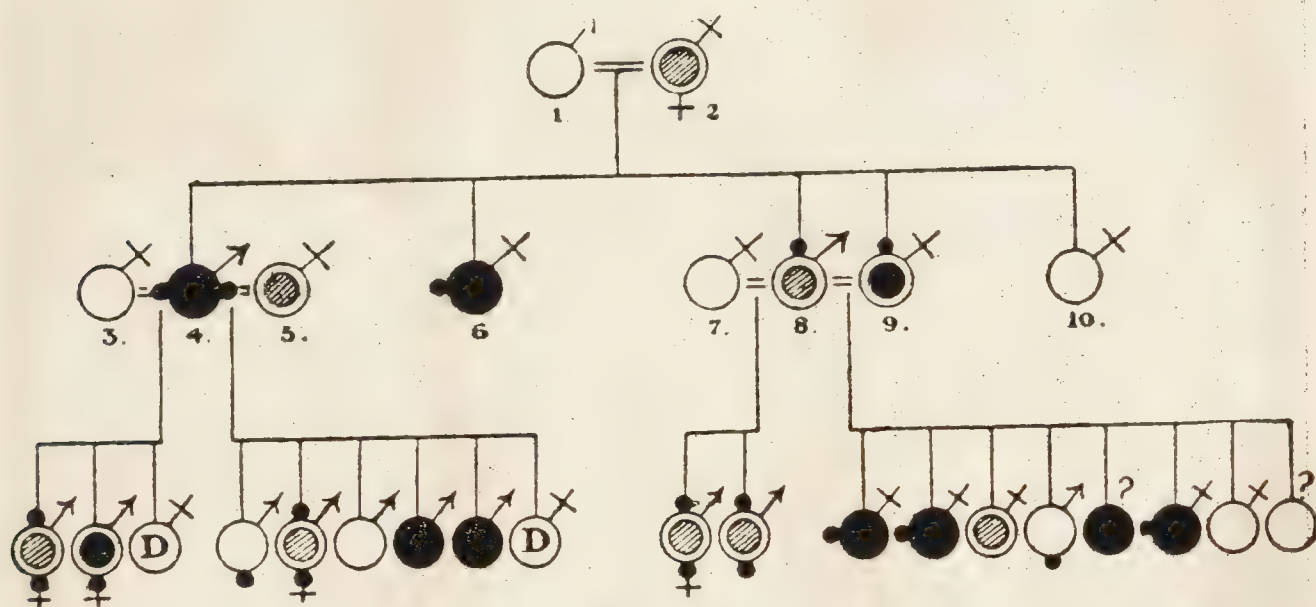



Fig. 126.

Albero genealogico di un delinquente.
circolo vuoto indica membro normale della famiglia
circolo tratteggiato indica membro immorale, vizioso o con carattere criminale
circolo completamente nero indica deficienza mentale
circolo nero con alone bianco indica deficienza mentale + tendenza criminale
punto nero indica assistenza.
segno + indica ladro incorreggibile
circolo con la lettera *D* indica morte precoce (da Pinsent, 1910)

sistono; ma in altri casi — si può dire di eccezione — persistono, s'infuturano.

È sottinteso che mentre è piuttosto rara l'eredità criminale similare diretta, è assai frequente nei fanciulli immorali l'eredità morbosa in genere e quella neuropsicopatica, luetica, alcoolica e tubercolare in specie (eredità morbosa polimorfa). Per nostra esperienza, l'eredo-alcoolismo, specialmente attraverso l'epilettoidismo, è forse il più importante tra i fattori ereditari che rendono *delinquibili* e anche delinquenti fanciulli e ragazzi. Per esempio il famoso ragazzo Santos

Codino di Buenos Aires, incendiario e strangolatore fin dall'età di 8 anni, era un eredo-alcoolico, moralmente abbandonato.

Ma cosa vuol dire eredità criminale? Rispondemmo a questa

Fig. 127.

Tre fanciulli eredo-alcoolici. Il primo (da sinistra a destra) *debole*, di pessima condotta. Il secondo, *debole* con tendenze criminali spiccatissime. Il terzo, *epilettoide* di pessima condotta.

domanda in una Relazione-conferenza (1923). Se ne riferisce un brano: « Per eredità o diatesi criminale, non s'intende tendenza nativa a compiere atti proibiti, ma soltanto disgenesia o malformazione dei processi volitivi (affettivo-volitivi). Ora, questa a sua volta, sta in

diretta corrispondenza con particolari condizioni del sistema nervoso centrale e delle secrezioni glandulari interne. Da tale malformazione deriva — per necessità — la tendenza infrenabile verso gli appagamenti egoistici immediati. In tal modo si spiega la così detta « eredità polimorfa » nelle genealogie dei delinquenti. Difatti, l'eredità

Fig. 128.

Due fratelli (1916) eredo-alcoolici e moralmente abbandonati con intelligenza sufficiente. C. (a sinistra) anormale affettivo (*instabile*), E. carattere criminale

criminale è parallela all'eredità di malattie nervose e mentali e di altre malattie costituzionali. È vero che si parla di tendenze ereditarie « specifiche » per certi delitti; ma se di vera eredità si tratta, anche in questo caso tutto si riduce a un giuoco tra l'una o l'altra tendenza istintiva e i processi volitivi. L'ambiente è necessario perchè avvengano reati e fra gli ambienti, quello familiare, che accoglie l'individuo nella età di maggiore plasticità cerebrale, tiene il primo posto.

L'ambiente per lo meno attiva e valorizza le tendenze ereditarie, ed offre la possibilità di realizzarle nei singoli delitti previsti dai Codici. L'eredità dei caratteri psichici, che è certa, è una forza potenziale, non attuale. La questione del genio è differente da quella della criminalità; ma tuttavia il prof. Smith al Congresso di Eugenica del 1912, disse che Shakespeare fra gli Ottentotti non sarebbe stato ciò che fu, nè Beethoven, se fosse nato e rimasto in Alaska. Quindi il fatto ereditario ammettiamolo, ma sino a un certo punto; gli studi del Sommer, del Fehlinger e di altri per applicare la legge di Mendel in criminalistica, sono utili più per la profilassi che per la dottrina. La vera delinquenza fatale non è la ereditaria; ma la morbosa ».

B) Costituzione morfologico-umorale. Ma al momento attuale delle nostre conoscenze, ritorna rinnovata o integrata la dottrina dell'eredità attraverso quella della costituzione.

Come tutti sanno si cominciano già ad applicare le nuove dottrine sulle costituzioni e sull'endocrinologia anche nel campo criminologico e si valorizzano così vecchie osservazioni dei nostri antropologi-criminalisti (Lombroso, Ottolenghi, Carrara). Quale portata possono avere tali applicazioni? Rischiarano esse la psicologia dei delinquenti? Vediamo.

Il Landogna (1921), studiando dal punto di vista endocrinologico una serie di delinquenti nei penitenziari di Palermo e Noto, trovò: negli omicidi cinici e sanguinari (delinquenti nati) abito megalosplancnico con note dispituitariche, ipogenitali, ipersurrenaliche e specialmente iperpituitariche; nei delinquenti impulsivi (occasionali) abito microsplancnico, longilineo, talora distiroidismo, ma specialmente ipertiroidismo, spesso insufficienza paratiroidea; nei ladri, nei rapinatori per lo più abito microsplancnico, ipopituitarismo e distiroidismo; nei delinquenti contro il buon costume iperfunzione o disfunzione sessuale. Concordano con queste le osservazioni del Vidoni (1923) il quale trovò: negli autori di reati senza violenza, tipo microsplancnico ipovegetativo, ipo- e distiroidismo; negli autori di reati violenti: tipo megalosplancnico o apoplettico o ipervegetativo, ipertiroidismo. Nei ladri, falsari, truffatori, oltre a ipoevolutismo sessuale, trovò, come il Landogna, dispituitarismo o ipopituitarismo. Nelle prostitute: iper- o ipo- o etero-sessualismo.

Max Schlapp e Berman notarono nei criminali disturbi della tiroide. Lo stesso Berman osservò aberrazioni della condotta nelle sue costituzioni « timocentriche » (in cui persiste un grosso timo anche dopo la pubertà); Morris trovò che di 22 individui con timo persistente 20 erano criminali e di questi 20, 17 erano assassini. Il Timme osservò in alcuni adolescenti segni di ipopituitarismo, iposurrenalismo, ipertimismo accompagnati da obliquità morale che spariva per lo svilupparsi della pituitaria.

Da tutti questi dati Nicola Pende che dell'argomento ha fatto una rivista (1923), conclude che vi è una preponderanza nei delinquenti impulsivi, della costituzione ipertiroidica variamente combinata con altre anomalie endocrine. Il che concorda con quanto già si sa sull'influenza esercitata dagli ormoni tiroidei e sugli effetti prodotti dal loro eccesso (iperagitazione, irrequietezza, mancanza del potere di inibizione). Nè questa esuberanza di ormoni tiroidei agisce solo nel campo affettivo, ma anche nell'intellettuale (il processo del pensiero appare assai veloce). Talvolta in questi soggetti si nota anche persistenza del timo associata a ipopituitarismo e iposurrenalismo, persistenza che, ostacolando lo sviluppo del sangue, produce scarsa nutrizione e debolezza irritabile dei centri nervosi; e ostacolando lo sviluppo delle caratteristiche sessuali secondarie e terziarie produce alterazioni nella vita sessuale (omosessualità, masochismo, dissociazione del lato fisico dal lato psichico della sessualità). Sembra anche che un eccesso di ormoni timici impedisca lo sviluppo dei più elevati poteri critici e inibitori, sviluppo proprio del periodo post-puberale e maturo. Infatti l'ipertimico ha una mentalità labile, bizzarra e puerile, deficiente nello sviluppo dei sentimenti sociali e nel senso di responsabilità e disciplina. Tuttavia non si sa se questa speciale morfologia e mentalità siano dovute all'eccesso di ormoni timici o piuttosto — come crede il Pende — al deficiente sviluppo di glandole endocrine. Quanto alle costituzioni iperpituitarica, ipersurrenalica, ipergenitale sembra che esse si presentino quasi sempre associate a ipertonia psichica. In particolare: negli ipergenitali si noterebbe esuberanza di fantasia e tendenze artistiche (negli ipogenitali: timidità diffidente ed egoistica); negli ipersurrenalici esuberanza di volontà (negli iposurrenalici depressione profonda); negli iperpituitarici freddezza calcolatrice, calma esagerata (negli ipopituitarici carattere capriccioso e ipobulia). Dopo

l'asportazione delle glandole paratiroidi si avvertiva debolezza irritabile e anche idee terrifiche e talvolta deliranti (?).

Posto che tali siano i più sicuri rapporti tra anomalie endocrine e personalità psichica rimane a determinare la natura di tali rapporti; essi infatti possono essere secondo il Pende: *a*) di coincidenza e coordinazione; *b*) di subordinazione genetica del carattere psichico alla speciale situazione ormonica; *c*) di subordinazione genetica della situazione ormonica alla costituzione psichica.

Le conclusioni del Pende tratte invero da pochi fatti (e questi probabilmente raccolti con accorgimenti tecnici non del tutto completi) non portano decisivo contributo alla psicopatologia dei delinquenti; piuttosto tendono a determinare gli elementi di formazione della personalità di alcuni delinquenti; insomma a determinare gli antecedenti organici di certe azioni criminose. Ciò però nella criminologia non chiarisce tutto. Difatti si vuol dire che il sistema nervoso e in particolare il cervello in casi di disfunzione endocrinica sarebbe « intossicato », e l'azione quindi scenderebbe da esso come da un cervello affetto da una qualsiasi malattia. Ammesso il sistema nervoso ipoevoluto o intossicato, è chiaro che l'azione immorale sarebbe in tal caso dovuta a difetto di autonomia psichica derivante dalla suddetta ipoevoluzione o intossicazione corticale. Siccome però col progredire dell'età e delle esperienze sociali, la corteccia perfeziona la propria struttura e la propria funzione e si forma la « personalità » sociale dell'individuo, così si può pensare che — malgrado la suddetta ipoevoluzione o intossicazione originaria — l'azione immorale o criminosa possa venire inibita. E così il problema si riaffaccia di nuovo.

Invece l'indagine morfologica e umorale ha grande importanza dall'aspetto medico-tecnico. Difatti, mentre una volta si poteva dire: i delitti di un tal genere sono propri degli epilettici o dei psicastenici o dei degenerati, oggi si può dire esser propri di certe costituzioni o di certe situazioni o speciali formule endocriniche p. es. costituzioni timolinfatiche (Morselli) o ipopituitariche (Timme, Vidoni).

Quando poi il Pende conclude sui rapporti fra anomalie endocriniche e personalità psichica, egli, facendo una punta nella psicologia, vuole ancora una volta indicare i fattori fisiologici di certi particolari temperamenti individuali. L'indicazione è certo interessante non

solo per la patologia, ma anche per la fisiologia dei temperamenti; tuttavia non si può dare ad essa un significato per la psicologia « normale » quando si pensa (e lo abbiamo scritto più volte in questo volume) che il temperamento è — nelle persone normali, cioè psichicamente bene sviluppate — superato dal « carattere ». È il carattere che controlla il temperamento; è perciò che l'azione criminosa non viene realizzata. Difatti ben giustamente il Pende contempla il caso che la situazione ormonica sia subordinata alla costituzione psichica. Che il temperamento soverchi a volte il carattere e l'individuo delinqua può avvenire e avviene; ma allora siamo nella sfera della delinquenza « normale » non della patologica o anormale. Anche le azioni non volute in momenti di calma possono essere effettuate in momenti di emozione o passione. Quando il Pende conclude che può darsi che il « carattere » si subordini (sempre) alla speciale situazione ormonica, allora stiamo sul terreno del semi-automatismo e perciò della costituzione morbosa, e rispettivamente delle azioni criminose necessitate (necessità organica) o patologiche.

B. Di Tullio si è occupato recentemente (1923) della endocrinologia e della morfologia costituzionale nei delinquenti. Su 200 detenuti, presentarono all'A. note sicure morfologiche e disendocriniche 31. Egli precisamente accertò:

11 ipertiroidici costituzionali;
3 ipertiroidici basedovoidi;
1 iperpituitarico costituzionale;
1 ipopituitarico (nano-ipofisario);
1 ipogenitale tardivo;
1 iposurrenalico;
1 mongolico ipersimpatico-vagotonico;
12 pluriglandulari.

I 13 detenuti con sindrome d'ipertiroidismo tre volte furono rei per atti di sola violenza, sei volte per reati contro la proprietà e contro le persone, quattro volte per soli reati contro la proprietà. I 2 detenuti con sindromi di iper- e ipopituitarismo erano colpevoli di soli reati contro la proprietà. Il detenuto con sindrome d'ipogenitalismo era colpevole di soli reati contro la proprietà; quello con sindrome di iposurrenalismo ugualmente; il detenuto con sindrome di mongolismo anche questi colpevole soltanto di reati contro la proprietà. Nei de-

tenuti con sindromi pluriglandolari i caratteri criminosi si presentavano sempre misti.

Osserveremo di passaggio che noi stessi da lunghi anni abbiamo osservato tra gli anormali del carattere delinquenti e delinquibili, degli ipertiroidici, il che però non vuol dire che soltanto l'ipertiroidismo — evidente o larvato (Pende) — sia responsabile della cattiva condotta dei pazienti! Non siamo mai riusciti a diagnosticare con certezza nei nostri fanciulli o adolescenti immorali un ipopituitarismo; quindi per noi almeno per ora non ha senso la proposta di Timme di curare con opoterapia ipofisaria le deviazioni del senso morale.

B. Di Tullio ricercò pure il tipo morfologico in 100 dei suoi 200 detenuti, e trovò che nei ladri, prevale leggermente la costituzione morfologica longilinea (microsplancnico di Viola), iperevoluta, ipovegetativa con tipo cranico-facciale asimmetrico; che nei soggetti a prevalenza di criminalità mista (persone, proprietà) vi è maggior frequenza di costituzione morfologica comune ed anche del tipo cranico facciale comune; che, infine, in quelli con prevalenti reati di violenza si ha la costituzione morfologica brevilinea o apoplettica degli antichi (macrosplancnica del Viola), ipervegetativa, ipoevoluta e il tipo cranico-facciale rozzo.

Questi i fatti più recenti. Non pare, a dir vero, che essi illuminino di luce nuova il problema etiologico della « delinquibilità » e della delinquenza, nel senso di ridurlo tutto a un caso di patologia. Il disglandularismo sarebbe un fattore predisponente, ma non una causa patologica determinante.

C) PUBERTÀ. Tutti sanno che il periodo puberale favorisce la criminalità. Ne parlammo a proposito dello sviluppo psichico. La letteratura criminologica è molto eloquente su questo punto (Lombroso, A. Marro, Ottolenghi, Ferriani fra i nostri); e non ha bisogno di commento. Un esempio tratto da note personali di molti anni fa, crediamo possa chiarire ancor meglio il nostro pensiero.

GIUSEPPE M. di anni 15 (al momento della nostra osservazione). Eredità non grave (ma uno zio paterno morì in Manicomio). Esclusi eredo-alcoolismo o eredolue. Ottimo ambiente domestico. Febbre tifoide a 3 anni. Alla scuola e in Collegio si fece notare per stranezza di carattere. A 13 anni in Collegio rubava libri, giocattoli, denari: fu espulso. In famiglia, continuò a rubare, si mostrò violento e

ribelle. Poco profitto negli studi; tuttavia fece la seconda ginnasiale. A 14 anni commise un furto in un negozio e fu arrestato. Avuta la libertà provvisoria, in 2 mesi commise altri 4 furti. Insomma da 13 a 15 anni Giuseppe commise 17 furti (conosciuti). L'esame clinico è quasi negativo. La sessualità però non è regolare. G. M. è uno strenuo masturbatore. Nessun pervertimento. Mancinismo dinamometrico. Sensibilità dolorifica discretamente ottusa su tutto il corpo. Sensibilità morale assai scarsa. Accusa cefalea ricorrente. I testi a discarico insistevano sulla deficienza mentale di Giuseppe. Al nostro esame psichico apparve, veramente, incapace nel campo della ideazione superiore; ma fu esclusa vera imbecillità. Questo ragazzo fu prosciolto.

Diagnosi: Criminalità del periodo puberale in soggetto subnormale.

Catamnesi: La *poussée* criminale non si ripetè; oggi dopo molti anni il G. M. è un buon impiegato.

In questo caso (patogenicamente assai oscuro) bisogna pensare a qualche cosa di patologico in occasione e forse in relazione col periodo puberale (stato di eccitazione larvata? equivalente d'ansia o sessuale?). La subnormalità nativa e la predisposizione psicopatica però non si possonò negare.

D) Malattie diverse. Il miglior libro che tratti delle cause della delinquenza è quello del dr. W. Healy del 1916. Ebbene Healy dichiara che in ogni singolo caso di immoralità o di delinquenza i vari fattori causali come l'eredità, l'abbandono o la negligenza dei genitori, i cattivi compagni, intervengono nel modo il più complicato. In altro punto però il dr. Healy aggiunge che « il curare le malattie e le incapacità fisiche del delinquente è spesso una condizione assolutamente indispensabile del suo successo morale ». Si noti: Healy non crede al delinquente-nato.

Ciò vuol dire che è nella coscienza di tutti gli scienziati e di tutti i medici che vi ha stretta relazione fra delinquenza e malattia. Ed è così veramente.

Abbiamo notato che non di rado si tratta di bimbi eredo-alcoolici, o spasmofilici o epilettoidi; ma in qualche caso la temporanea « cattiveria » era dovuta a malattie gastro-intestinali quando non era in rapporto con la dentizione o con l'elmintiasi. Soltanto in rari casi osservammo che la precoce « cattiveria » provocata da cause transitorie, si prolungava sino a divenire grave e continua anormalità di condotta. Ecco un caso di tal genere che potrebbe servire da paradigma e che vien tratto da una lettera del padre del paziente.

Ragazzo nato il 14 dicembre 1903. Non eredità morbosa. Nei primi mesi bronchite; a 21 mese enterocolite gravissima; a 4 anni difterite (4 iniezioni di siero antidifterico); a 6 anni operazione di adenoidi; a 8 anni morbillo, con fenomeni dolorosi nell'urinare (cistite?); a 9 anni operazione di parafimosi; a 10 anni tonsillite follicolare (con l'iniezione di siero antidifterico). Sistema nervoso sempre scosso; mai voglia di applicarsi, assoluta deficienza dei poteri inibitori, spensieratezza nei giuochi; sempre megalomania. All'età di 12 anni e ½, con 2 compagni mi prese parecchie centinaia di lire per andare in... Africa! Stettero 24 ore fuori casa. Lo chiusi in collegio per 3 mesi. Toltolo dal collegio lo misi nell'Istituto M... Lo scorso agosto (1917) andato in villeggiatura, per affittare asini, comprare cani ha pure svaligiato il mio portafogli. Dalla madre ottiene tutto, mediante la minaccia di gittarsi dalla finestra, buttarsi sotto i treni, ecc. Distrugge la salute della povera madre. Io non sono mai a casa e mia moglie per non darmi noie ha sempre taciuto dei continui e forti dispiaceri che le ha dato in ogni tempo. Pochi giorni fa (1917) fu messo in Collegio a F. Dopo 2 ore fuggì. Sempre dedito al furto e di carattere impulsivo ».

Bisogna pensare che in un caso come questo, le molteplici malattie sofferte e la conseguente miseria fisiologica non fossero estranei alla pessima condotta e alla criminalità. Ma c'è da osservare che non avendo studiato direttamente il paziente, non si può escludere in modo definitivo il concorso della eredità morbosa, dell' epilettoidismo, ecc.

Il Collin fra i minorenni delinquenti trovò: 30 % di normali (moralmente abbandonati) 10 % di anormali « gravi » (deficienti, epilettici, perversi d'istinto, ecc.) e 60 % di anormali-lievi (anormalità rilevata soltanto dai tecnici o medici psicologi). Ebbene il Collin volle studiare questo 60 % e trovò che essi avevano tutti qualche cosa di patologico nei loro antecedenti familiari o personali: eredità patologica o di disturbo del carattere, malattia grave del sistema nervoso prima dei 2 anni e mezzo; stati morbosi intermittenti.

Ci sembra che la cosa sia di evidenza solare. Nè manca l'anatomia patologica. Citeremo a memoria soltanto il famoso cervello del degenerato-criminale libero da malattie clinicamente rilevabili studiato da Albert Wilson. Nessun medico resta in dubbio sulla « morbosità » di certi orrendi delitti commessi da minorenni che i quotidiani riferiscono; ad es. il delitto mostruoso del tredicenne Agostino Michelangeli da Firenze (1923).

Quando però si tratta di determinare quali sieno le malattie che più frequentemente o specificamente conducono il fanciullo alla immoralità e l'adolescente al delitto, allora comincia la controversia.

Oggidì non si crede più alla formula lombrosiana del delitto-epilessia, come si mette molt'acqua sull' altra formula anglo-americana del delitto-debolezza di mente e lo vedremo fra breve. Ciò però non vuol dire che le malattie comprese sotto la denominazione di *epilessia* e la *debolezza e instabilità mentale* non portino spesso a immoralità di condotta e a reati.

Dicemmo già in altro capitolo come gli anormali-psichici (veri) sì i « deboli » che gli « instabili » dieno un forte contingente alla delinquenza minorile. Sfogliando le *Esercitazioni di psicologia pedagogica* (Archivio del nostro Laboratorio) s'imparano molte cose. Nell'esercitazioni 29 marzo, 9 e 24 maggio 1912 (relatori: Pogliaghi e Miorni) furono esaminati due alunni anormali dell'Asilo-Scuola n. 3. Nel primo si notava contegno iperattivo, fisionomia gioviale, ma anche un po' diffidente, mancanza assoluta di timidezza e di emozionabilità, mancanza del sentimento morale e della coscienza di quanto sia legge e dovere; quest'ultima rivelatasi con le risposte che l'alunno diede ad alcuni « casi di coscienza » che gli vennero proposti. I diari raccolti nella cartella biografica parlano anch'essi per l'assenza assoluta di affettività verso la famiglia, di simpatia verso i compagni, descrivono atti di crudeltà contro gli animali compiuti freddamente e senza scopo alcuno. Il secondo (una bambina) rimase durante tutto il tempo dell'esercitazione tranquillamente seduta senza rivelare segno alcuno di anormalità. L'aspetto era sereno, ed essa rispondeva docilmente alle domande che le venivano rivolte. Ma i diari della cartella biografica dimostrarono che non sempre la bimba è tranquilla e serena; molto spesso è di umore depresso ed anche ostile. Compie atti impulsivi ed ha crisi di collera assolutamente esagerate in rapporto allo stimolo che le ha provocate. Ai « casi di coscienza » che le vennero presentati la bimba rispose in modo da dimostrare chiaramente che ella aveva la nozione del bene e del male, che sapeva ciò che si deve e ciò che non si deve fare. Tuttavia risulta che in certi momenti ed a periodi ella è capace di commettere azioni immorali. Dal confronto dei soggetti risultò evidente la differenza tra i due; il primo è un « amorale per ipogenesia affettiva » (*immoralità costituzionale forma anestesica*) e il secondo un *immorale per impulsività.*

La « delinquibilità » è frequente negli instabili e anormali-misti. Riferiamo un saggio delle nostre osservazioni.

L'immoralità e i suoi fattori negli anormali di caratt[ere]

(degli Asil[i]

Nome, Sesso, Età	DIAGNOSI	EREDITÀ	ANTECEDENTI
D. G. ♂ anni 8 (Asilo-Scuola n. 1)	Anormale del carattere.	Eredità alcoolica, tubercolare, neuropsicopatica.	Eclampsia infantile; la madre durante la gestazione ebbe attacchi convulsivi.
C. F. ♀ anni 8 (Asilo-Scuola n. 1)	Epilessia prima infanzia. Anormale del carattere.	Eredità alcoolica e neuropsicopatica.	Nata per parto settimestre; la madre durante la gravidanza sofferse traumi psichici e fisici.
B. M. ♂ anni 8 (Asilo-Scuola n. 3)	Idrocefalia. Anormale misto.	Eredità luetica e tubercolare.	Nato per parto gemellare.
T. L. ♀ anni 9 (Asilo-Scuola n. 1)	Anormale del carattere.	—	—
B. V. ♂ anni 6 (Asilo-Scuola n. 1)	Anormale del carattere.	Eredità neuropsicopatica.	A 5 o 6 mesi malattia a carico del sistema nervoso centrale.
C. R. ♂ anni 8 (Asilo-Scuola n. 1)	Anormale misto.	Eredità gravissima: alcoolica-sifilitica-neuropsicopatica.	La madre ebbe spavento durante la gravidanza.
P. R. ♂ anni 8 (Asilo-Scuola n. 1)	Anormale misto.	Eredità gravissima: alcoolica-sifilitica-neuropsicopatica.	La madre durante la gestazione ebbe spavento. Parto gemellare.
M. V. ♂ anni 8 (Asilo-Scuola n. 1)	Anormale misto.	Eredità morbosa dubbia	—
M. O. ♂ anni 8 (Asilo-Scuola n. 1)	Epilessia prima infanzia. Anormale misto.	Eredità alcoolica e psicopatica.	A 2 anni trauma, nella regione parieto-occipitale.
M. M. ♂ anni 9 ½ (Asilo-Scuola n. 2)	Epilessia nella infanzia, ora epilettoidismo. Anormale del carattere.	Eredità neuropsicopatica e tubercolare.	Nato per parto gemellare.
D. G. ♂ anni 9 (Asilo-Scuola n. 1)	Anestesia morale. Anormale misto.	—	—

abili) e negli anormali-misti
a di Roma).

AMBIENTE DOMESTICO	SENSIBILITÀ TEGUMENTARIA	CARATTERI D'IMMORALITÀ
Cattivo ambiente domestico. Pauperismo.	Sensibilità normale.	Furto, mendacio, orgoglio, indocilità, impulsività, nessuna simpatia verso i compagni, tendenza al suicidio.
—	Sensibilità normale.	Erotismo (ama star coi maschi, fa atti osceni, prende posizioni impudiche), esibizionismo, impulsività.
—	Sensibilità normale.	Impulsività, violenza, tendenza alle lesioni personali (ha ferito un compagno con un colpo di chiodo), disordine.
Cattivo ambiente domestico. Influenza malefica della madre.	Ipoalgesia tegumentaria diffusa.	Furti, clastomania, piromania, mendacio, erotismo, assenza di pudore, tendenza alla solitudine, turpiloquio.
Abbandono morale.	Ipoalgesia tegumentaria diffusa.	Collera, violenza, indocilità, ribellione.
—	Sensibilità normale.	Erotismo, tendenza al collezionismo e al furto.
—	Ipoalgesia tegumentaria diffusa.	Erotismo, esibizionismo, atti osceni, collere, prepotenza.
Pessimo ambiente domestico.	Ipoalgesia tegumentaria diffusa.	Erotismo, esibizionismo, masturbazione, furti, impulsività, prepotenze.
Pauperismo.	Ipoalgesia tegumentaria diffusa.	Erotismo, tendenza al furto, al vino e al fumo, impulsività, collera.
Pessimo ambiente domestico.	Ipoalgesia tegumentaria diffusa.	Furto, crudeltà, mendacio, violenza, impulsività, erotismo con pervertimenti.
Abbandono morale.	Sensibilità normale.	Furto, clastomania, impulsività.

Oggi riteniamo che gli idioti son raramente criminali; ma che i *morons* o nostri anormali-psichici (deboli e instabili) spesso lo sieno o si trovino nella imminenza di divenirlo. Il guaio è che a volte ci sfugge la diagnosi precisa quantunque siamo portati a ritenere che il piccolo delinquibile non sia un anormale psichico dei più comuni. Alcuni psichiatri di altri tempi se la cavavano molto facilmente in casi simili; riempivano la loro storia con la diagnosi d'imbecillità o pazzia morale (*moral insanity*); ma oggi siamo divenuti più guardinghi e quasi mai ci fermiamo a questa diagnosi che potrebbe qualificarsi di comoda. Spesso, però la sostituiamo con un'altra non meno comoda, ma altrettanto poco positiva: psicodegenerazione. Abbastanza spesso possiamo trovare le radici morbose dell'anormalità di carattere, come vedemmo nel cap. V. A dire il vero, però, non pare che, uscendosene con la diagnosi di tubercolosi o di eredolue, facciamo progredire sul serio l'etiogenesi del delitto negli instabili. A volte è molto meglio constatare certe condizioni organiche, ma riservarsi sulla causa.

Nel maggio-giugno 1923 lungamente ci occupammo di un fanciullo di anni 9 e mesi 4 di ottima famiglia, al quale i genitori rimproveravano di rubare in casa e fuori. Il ragazzo negava, ma il fatto era certo; tant'è vero che a volte dinanzi alla refurtiva riacquistata il piccolo reo restava interdetto e finiva col confessare adducendo le più varie giustificazioni. Non si potè mai determinare un motivo plausibile nei furti del ragazzo. L'esame clinico di costui, del tutto completo e ripetuto, diede questi risultati. Nessuna eredità morbosa. Nessun segno di sofferta malattia. Eredolue esclusa. Nessuna eredità criminale. Nessun sintomo disendocrinico. Non precocità sessuale. Sviluppo scheletrico e tegumentario normalissimo e stato di nutrizione regolare. Sistema nervoso normale, salvo ambidestrismo (dinamometrico). Sensibilità normale. I nostri reattivi esclusero qualsiasi grado d'insufficienza intellettuale. L'applicazione della Scala Binet-Simon per l'età di 10 anni diè questo risultato: il ragazzo supera tutti e 5 i *tests* con qualche esitazione soltanto nel primo. Si nota che alla fine delle prove durate 45 m' il soggetto si mostra stanco e distratto. Morale teorica al completo. Suggestibilità non misurata sperimentalmente, ma fu escluso che in famiglia egli subisse l'influenza malefica di qualcuno. Nessuna idea morbosa.

Non ci riuscì di apporre una etichetta diagnostica a questo caso; dovemmo escludere qualsiasi forma di epilessia, la schizofrenia prepuberale iniziale, l'immoralità costituzionale e perfino una costituzione morbosa ben determinata. Nessuno, però, — compresi i parenti — potè dubitare della morbosità dei furti di questo ragazzo, in quanto che essi venivano compiuti senza alcun fine egoistico.

Ma ci sono altre condizioni di schietta marca morbosa che s'incontrano nei criminali anche di minore età. Giustamente il Di Tullio, dopo S. Ottolenghi, richiamava recentemente (1924) l'attenzione sulle forme « minime » di *alcoolismo* che s'incontrano così spesso nei criminali. Noi confermiamo che anche negli adolescenti l'uso degli alcoolici è capace di disturbare l'organizzazione del carattere e quindi favorire le azioni illecite e criminose.

Di Tullio stesso (1924) ha scritto sui borsajuoli « ossessionati ». Si tratta di « cleptomanoidi » che hanno tendenza irresistibile al furto con destrezza. Secondo noi deve trattarsi di casi assai complicati, ma — in massima — non si può escludere che il furto con destrezza possa essere anch'esso un prodotto patologico in rapporto con uno stato di morbosa iperattività o di rappresentazioni ansiose. Abbiamo osservati più volte ragazzi psicastenici sfogare le proprie ansie con ogni sorta di malefatte (si tengan presenti i casi a patogenesi oscura riferiti nel Cap. XVIII).

Il Rinderknecht richiamava l'attenzione su certi bambini per lo più di sesso maschile, nei quali si notava l'alterazione autistica dell'affettività con tendenza ad atti antisociali-negativisti e a stati di eccitamento ebefrenico o catatonico rapidamente passeggieri, con conservazione dell'intelligenza. Questi fanciulli, raggiunta o passata la pubertà, mostrano spiccate tendenze criminali. Siccome, peraltro, la loro malattia ha corso progressivo e non finisce in demenza, così questi delinquenti-instabili possono passare per deboli mentali o morali, o per soggetti medicalmente indenni.

Certo, s'incontrano minorenni delinquenti con tare eboidi, come vi sono stati e vi sono grandi delinquenti di sangue chiaramente schizofrenici. Tuttavia, prima di diagnosticare eboidofrenia o catatonia precocissima sono indispensabili ulteriori studi clinici. Anche qui bisogna guardare di non dar denominazioni nuove a fatti di antica

conoscenza. Di malattia vera e propria dovrebbe trattarsi, non di variazioni estreme di carattere. Tuttavia, veramente, non troppo di rado, i delinquenti minorenni, come anche i giovani suicidi, non sono che degli schizofrenici, o, per dir meglio caratteri schizoidi, ovvero dei costituzionali o neuropatici in sindrome schizofrenica. Abbiamo nel nostro materiale vari esempi, e la cronaca ne registra ogni tanto qualcuno. Il carattere schizoide, se unito a originaria insufficienza mentale costituisce un determinismo criminale di prim'ordine; vorremmo dire « specifico ». Ciò è provato dal nostro materiale. Ecco un esempio: molti lettori avranno forse ancor presente il nome di quel tale che si accusò, senza esserlo, autore del ripugnante delitto compiuto in Roma sulla bambina di 3 anni Bianca Carlieri. Francesco Imbardelli, per quella sua autoaccusa, ebbe una settimana di sinistra notorietà. Ma chi era l'Imbardelli? Egli fu per poco tempo alunno degli Asili-Scuola di Roma. Riferiamo in breve riassunto la storia clinica di costui.

Imbardelli Francesco fu ammesso all'Asilo-Scuola nel novembre 1904 in età di 13 anni. Padre alcoolico, impulsivo, brutale, amorale e affetto da paralisi (?). Madre morta a 40 a. per tubercolosi. Sorella morta per meningite tubercolare Fr. nacque a termine per parto regolare. In prima infanzia nutrizione insufficiente. Dentizione normale; ritardo nella deambulazione e nella loquela. Fu ricoverato due volte all'Ospizio di S. Galla per malattia cutanea. Fu alla Scuola comunale, ma ben presto ne fu dimesso per cattiva condotta. Nel 1903 frequentò il nostro Ambulatorio.

Status: Plagiocefalia. Anomalie dentarie. Stato di nutrizione generale alquanto scadente. Asta piccola con prepuzio voluminoso, fimosi, assenza di peli al pube; testicoli normali. Esame nevrologico negativo; si nota soltanto una lieve ipotrofia nell'eminenza tenar della mano destra. Dinamometria: M. D. 6 kg. (media). M. S. 4 ½ kg. (media). Organi di senso normali; percezioni sensoriali adeguate e rapide. Attenzione mobilissima; memoria buona; emozioni di collera frequenti e gravi. Erotismo spiccato, turpiloquio, atti osceni, tendenze omosessuali, pratica della pederastia passiva. Contegno instabile, impulsività, condotta immorale. (Nella storia clinica chi scrive ha adoperate queste frasi: « Contegno da demente precoce »; e altrove: « mentalità di tipo demenziale »; e altrove ancora: « ha modo di parlare da ebefrenico eccitato » e via dicendo). Nel linguaggio si nota ecolalia e ecofrasia; nella mimica, risa immotivate, smorfie, ritmie, atteggiamenti catalettiformi (provocati). Grado di cultura discreto (da 2ª elementare).

Diagnosi (1904): Frenastenia biopatica; insufficienza intellettuale di lieve grado (anormale-misto); mentalità di tipo vesanico; immoralità specialmente sessuale.

Catamnesi: quanto mai interessante. Eccola per sommi capi:

30 dicembre 1904. Dimesso dagli Asili-Scuola per inemendabilità.

Dicembre 1905. Francesco fa il cantastorie ambulante. Fugge di casa; la questura fa inutili ricerche per qualche tempo. È « lo scomparso di Via dei Pozzi » dei giornali romani.

Maggio 1906. Arrestato per furto.

Settembre 1906. Di nuovo scomparso: « Il ragazzo scomparso in Via delle Colonnette » dei giornali romani.

Giugno 1924. Siamo all'epoca dell'autoaccusa. È in questa circostanza che i giornali quotidiani di Roma rifanno il *curriculum* criminale dell'Imbardelli, raccontano delle sue degenze al Manicomio, raccolgono interviste, ecc.

Nel caso Imbardelli sono interessanti pel pedopsichiatra questi punti: egli è un originario « debole » di mente (domina il fattore ereditario), non un frenastenico maggiore; non è un epilettico, probabilmente non è neppure un vero schizofrenico; il decorso lo esclude; è semplicemente un « debole » con mentalità vesanica ossia schizoide (secondo la nostra diagnosi del 1904). Egli fin da fanciullo dimostrò tendenze immorali polimorfe. I « deboli » e gli « instabili » a mentalità vesanica o carattere schizoide rappresentano la quintessenza della immoralità infanto-puerile e della criminalità dei minorenni. Per fortuna si tratta di casi non frequenti.

E) Epilessia e epilettoidismo. Ma non c'è dubbio che al gruppo delle così dette Epilessie debba essere riferita abbastanza spesso la delinquenza degli adolescenti e dei giovani. L'epilessia tiene il posto d'onore nella etiologia della delinquenza patologica. C. Lombroso aveva piena ragione. Gli epilettici criminali li distinguiamo in due sottogruppi: nel primo comprendiamo gli « epilettici criminali » propriamente detti con accessi caratteristici, la cui vita criminosa la vediamo essere limitata in corrispondenza degli accessi psichici o anche estesa ai periodi interaccessuali; nel secondo comprendiamo gli « epilettoidi criminali » i quali presentano tutti i caratteri psichici degli epilettici (e ad essi devono riferirsi le loro reazioni criminose), ma non presentano mai accessi veri e propri (o ne presentarono appena in prima infanzia, o sono ignorati, o non ebbero ancora occasione di manifestarsi).

Siamo imbarazzati nella scelta di qualche caso ben dimostrativo del nostro materiale; tanti ce ne sono.

Q. Cesare di anni 15 si presentò al nostro Ambulatorio la prima volta il 15 aprile 1910, ma negli anni antecedenti aveva già frequentato l'ambulatorio della Clinica psichiatrica di Roma. Prendiamo dal registro dell'ambulatorio tutto ciò che segue. L'inchiesta anamnestica fa accertare che il Q. ha eredità collaterale epilettica. Un fratello ha tic, balbuzie ed equivalenti epilettici. Un suo cugino, curato nel nostro ambulatorio, è sofferente di attacchi epilettici con gravi fenomeni psichici. Nel 1904 il Q. fu dovuto internare al manicomio di Roma, poichè insultava i passanti, vagabondava, picchiava, teneva insomma pessimo contegno. Pare che avesse anche allora attacchi frequenti. Dopo 25 giorni fu dimesso dal manicomio, perchè non riconosciuto psicopatico. Nel manicomio aveva imparato a masturbarsi; ma questa abitudine presto l'abbandonò ed allora sopravvennero polluzioni notturne. Uscito dal manicomio, gli attacchi proseguirono. Il suo contegno intanto si manteneva sempre grandemente pericoloso: andava armato di coltello, girava con cattive compagnie la notte, facendo « boierie » ai negozianti, corrompeva il proprio fratello che si dovè poi internare in una casa di correzione, ecc. Insomma il Q. allora appariva un vero epilettico-criminale. Poi migliorò nella condotta, ma fu accolto al Policlinico a causa di attacchi convulsivi gravi. Uscitone, divenne assai più docile e corretto. Da un anno Q. soffre di attacchi convulsivi con perdita di coscienza. Gli attacchi ricorrono frequentemente talora a gruppi, sino a 4 o 5 al giorno; durano pochi minuti e sono seguiti da un periodo stuporoso o crepuscolare, durante il quale il malato a volte si mette a camminare e a fare azioni inconsapevoli (automatismi).

Status: Q. presenta segni vari di atipia morfologica; fronte bassa e stretta, naso camuso, rughe frontali orizzontali complete e asimmetriche. Polso frequente, ma cuore sano; stato evidente di oligoemia; sonno leggero con risvegli di soprassalto; discrete digestioni; stipsi; sensibilità tegumentaria ottusa; riflessi profondi normali; tremori alle mani protese e alla lingua; faciale destro meno valido del sinistro. Ha polso aritmico. È violento. In seguito a bromurazione, gli attacchi motori a volte tacciono per vari giorni; allora però sopravvengono spesso quelle che il malato chiama « passate » o « intontonimenti », che non sono che attacchi abortivi che si esauriscono nell'aura (epigastrica).

Dai diari si traggono queste notizie. Q. racconta che gli viene spesso l'« intontonimento » e allora, sebbene non perda affatto i sentimenti, non « comprende più il pensiero degli altri » e gli sembra che pensino male di lui. Egli ricorda tutto ciò che ha pensato durante quei momenti che durano 4-5 minuti. Passato il momento « ricapisce il pensiero degli altri » e giudica la gente come quando sta bene. Racconta pure che in 10 giorni non ha avuto attacchi gravi, ma soltanto i soliti « intontonimenti ». Interrogato di nuovo su questi, egli spiega che essi consistono in ciò, che all'improvviso si sente come smarrito, quantunque mantenga la percezione del luogo e del tempo e malgrado possa proseguire nei discorsi e nelle azioni cominciate, gli pare però che le persone sieno « cambiate di sentimento verso di lui » come non lo potessero vedere. Egli allora si sente come avvilito e non ha desiderio di aggredirli, come vorrebbe. Questo intontonimento dura

pochissimo, forse 2 o 3 minuti, durante questo è capace di proseguire nelle azioni incominciate, di rispondere a tono, soltanto non è capace di ricordare le cose antecedenti all'attacco o meglio di ricordarsi come pensava prima a riguardo di certe persone. Finito l'« intontonimento » questo ricordo ritorna immediatamente. Ancora una volta fu domandato al malato qualche schiarimento intorno ai suoi attacchi. Q. dice che oltre agli attacchi ordinari che, malgrado il bromuro, sopravvengono ogni 3-4 giorni, ha gli « intontonimenti ». Egli si sente come intontito, però non perde la coscienza nè gli sembra di essere disorientato affatto. Difatti parla bene, esegue i comandi, capisce tutto; soltanto che allora gli sembra che gli altri cambino di carattere in peggio, gli pare come se fossero in collera con lui e gli volessero male.

Diagnosi: Epilessia-criminalità.

Questo stato della coscienza — persecutorio — lo crediamo caratteristico degli epilettici-criminali veri, cioè propriamente detti. Ecco altri esempi analoghi.

GIUSEPPE A. ammesso a Villa Amalia il 17 gennaio 1912 in età di a. 11 e dimessone il 21 luglio 1912. Eredità neuropatica. Giuseppe si mostrò eccitabilissimo già da neonato, tanto che la sua irrequietezza fu attribuita alla qualità del latte delle nutrici; il che però non potè confermarsi in alcun modo. Pare che nella prima infanzia subisse un trauma al capo (è visibile una cicatrice alla fronte); ma non si sa se esso fu cagione degli attacchi che apparvero assai per tempo e a detta di qualcuno anche prima del trauma, ma che poi scomparvero o almeno non si manifestarono più nella forma usuale. Soffrì sempre di enuresi notturna e, a periodi, anche diurna.

Status: Presenta numerosi segni di atipia morfologica esterna: tipo di degenerato. Ipocinesia della metà destra della faccia; riflesso rotuleo più vivace a sin. Sordastro. Accusa a volte cefalea. L'intelligenza sembra sufficiente; ma la memoria è debole, l'orientamento nel tempo è incostante; la coscienza è spesso obnubilata. Sopprapprezza le sue conoscenze scolastiche che sono, invece, inferiori rispetto alla età, e specialmente soprapprezza le sue capacità intellettuali e tecniche che sono invece alquanto meschine. Le note psichiche principali sono: la variabilità dell'umore, la clastomania, la bugia fantastica, l'irrequietezza, l'affaccendamento specialmente al mattino, il bisogno di provocare con parole o con atti chicchessia, i motteggi volgari, l'eccitabilità sino alle reazioni più gravi pei più tenui motivi, i propositi criminali. Su tutte queste note domina la cleptomania; il ragazzo è un ladro assai destro ed abilissimo nel nascondere la refurtiva. Nelle ultime due settimane della sua permanenza a V. A. l'A. non presentava più la cleptomania, la clastomania, l'enuresi; ma restava inquieto, bugiardo, inaffettivo, amorale, impulsivo.

Diagnosi: Epilessia-criminalità (criminalità polimorfa).

È assai probabile che nei primi mesi A. si trovasse in preda a un periodo di equivalenti psichici epilettici protratti (psicosi epilet-

tica), durante i quali la criminalità si manifestò — per dir così — in modo acuto.

R. Benedetto ammesso a V. A. nel 1913, in età di a. 17; dimesso nel 1914. Eredità epilettica e psicopatica convergente. Sviluppo tardivo: loquela a tre anni. A 9 anni tifo, nella convalescenza di questa malattia apparve il primo attacco con disturbi psichici, tendenza alla fuga ecc. Dopo sei mesi un periodo di attacchi intensi e frequenti; dopo un anno d'intervallo, si dice in seguito al terremoto di Messina, attacchi quotidiani. Sembra che seguisse ai primi mesi del 1908 un periodo di miglioramento, durante il quale gli attacchi si limitarono soltanto alla notte. Senonchè le condizioni mentali peggioravano, poichè in un certo periodo, forse nel 1909, commise atti criminali, per esempio tentò di avvelenare con sublimato tutta la sua famiglia. Fu in casa di salute e dopo la dimissione da Villa Amalia vi ritornò. Ma poi oltre agli attacchi motorî il p. mostrò a V. A. equivalenti psichici, stati psicopatici protratti interaccessuali con schiette tendenze a azioni criminali. Il ragazzo aveva periodicità non solo negli attacchi, ma anche nelle sue condizioni psichiche; a brevi periodi di depressione succedevano periodi di eccitamento. Nell'insieme però la sua condotta cambiava poco; impulsività, propositi di uccidere, lesioni personali, fughe e furti ripetuti, eseguiti con abilità impressionante, idee persecutive, allucinazioni visive post-oniriche; erotismo, masturbazione. Da notare che gli atti criminosi, come le fughe, non erano accompagnati da obnubilazione della coscienza e ne era mantenuto il ricordo. Si notò pure che l'anormalità del contegno e della condotta fino a un certo punto poteva essere corretta con mezzi educativi. Fece cura combinata di bromuri e di luminal. Si osservò che mentre il luminal inibiva gli attacchi motorii, lasciava invariati gli stati psicopatici; i bromuri avevano un'azione limitata, ma globale. A V. A. nel novembre dicembre 1913 presentò attacchi notturni multipli e intensi. B. era, insomma un comune epilettico ad attacchi convulsivi notturni e diurni.

Diagnosi: Epilessia-criminalità (criminalità polimorfa). Costituzione psicopatica.

Un altro epilettico di a. 16 (1918) presentava attacchi abortivi e equivalenti coscienti e incoscienti. Fughe coscienti e « motivate » (come in tanti altri soggetti da noi osservati). Equivalenti criminali tipici. Il ragazzo disse una volta « voglio fare l'ardito, perchè in certi momenti i nervi mi dicono di uccidere qualcuno e sento che se versassi sangue sarei soddisfatto ». Delle fughe, come delle idee criminali e persecutive ha coscienza, ma non si pente. Durano da poche ore a 2 giorni e più. Sonnolenza, pigrizia, enuresi. Non paralisi. Interessante in tutto questo è la motivazione cosciente degli atti. Il curioso è che il ragazzo a 2 o 3 mesi di età aveva avuto convulsioni senza paralisi. A 4 anni cominciarono gli attacchi e son sempre proseguiti, mai a serie e non gravi, ma costanti. Eredità inquinata, non eredolue. Esame neurologico negativo.

Diagnosi: Epilessia-criminalità.

Sebbene non rari nei sanatori e nelle carceri, i casi simili a quelli esposti or ora si deve ritenerli come eccezionali nella pratica.

Sono gli « epilettoidi » che interessano maggiormente ai pedopsichiatri, sia perchè più frequenti sia perchè più difficili a diagnosticarsi, mentre la diagnosi precoce è di un grandissimo interesse individuale e sociale. Non si deve confondere il « temperamento criminale » coll'epilettoidismo, quantunque gli epilettoidi cadano facilmente nella criminalità e sieno spesso dei veri criminali, mostrando agenesia o ipogenesia dei sentimenti morali-sociali.

Il Bianchi nel descrivere nel suo Trattato il carattere epilettico (e lo descrive esattamente) afferma che esso non è altro che il carattere del criminale-nato. In gran parte il Bianchi ha ragione; ma tuttavia bisogna fare delle riserve. Conosciamo epilettoidi instabili o eccitabili che non fanno male ad alcuno, che anzi sono affezionati alla famiglia e alle maestre. D'altra parte si danno fanciulli costituzionalmente criminali, anche senza alcun segno di epilettoidismo. Si trovano ragazzi di temperamento criminale tra i frenastenici con mentalità vesanica, tra i giovani psicopatici, tra i frenastenici cerebroplegici, fra gli eredo-luetici, fra i tubercolosi e specialmente fra gli eredo-alcoolici.

È indubitato però che gli epilettoidi mostrano assai spesso schiette tendenze criminali e agenesia dei sentimenti sociali. Su 70 nostri casi di epilettoidismo, senza tema di errare, possiamo dire che le tendenze criminali erano presenti nel 60 %. D'altro lato, studiando un discreto numero di criminali feritori e omicidi sia di nostra osservazione personale, sia riferiti nella letteratura, abbiamo riscontrato che fra di essi sono assai più frequenti gli epilettici ad attacchi rari o rarissimi (semplicemente infantili) o dubbi, che non quelli ad attacchi convulsivi conclamati e frequenti; e che in non pochi casi l'equivalenza psico-epilettica del reato veniva dai periti psichiatri affermata leggermente o dimostrata a gran fatica o con abbastanza evidente partito preso. Non di rado i periti insistono troppo su certi caratteri dell'atto delittuoso o vogliono trovare l'amnesia o il ricordo sognante là dove effettivamente non c'è nulla di simile... Questo forzare la verità delle cose nelle strettoie del nosografismo clinico non ci pare lodevole nè destinato a serio successo. Bisogna introdurre il concetto

clinico di epilettoidismo nella psichiatria forense (Ottolenghi, Carrara). Allora, ricercando le note « specifiche » del carattere epilettico al di fuori del reato (caratteri diretti) e assodando i principali caratteri indiretti dell'epilettoidismo, il perito farà certamente opera scientificamente più sincera.

È da raccomandare peraltro di non confondere l'epilettoidismo (carattere epilettico indipendente dalla jattura cerebrale provocata dagli attacchi) con la così detta degenerazione epilettica del carattere che è conseguenza dell'epilessia e costituisce una forma di psicosi epilettìca.

I fanciulli immorali o delinquibili per epilettoidismo sono di comune conoscenza. Ne riferimmo parecchi casi in altre occasioni. Quì non vogliamo ripeterci.

Di Tullio in un suo studio recente (1924) afferma che su 5000 detenuti, sottoposti al consueto esame somatico-clinico-biografico, ne trovò 400 sofferenti di forme epilettiche così classificate:

40 epilessie essenziali.
28 » tossiche;
92 » miste;
240 » speciali, riferibili alle cosidette « epilessie organo-vegetative » determinate da disturbi ormono-vegetativi.

Con quest'ultima constatazione l'A. conferma quanto da noi stessi era stato osservato da molt'anni a questa parte e pure poco fa ricordato.

F) Cause psichiche e abbandono morale. È indubitato che una buona parte dei ragazzi divengono delinquenti per cause di ordine sociale; ed è pure certo che anche una piccola parte dei fanciulli immorali o rei, lo sono a causa del loro abbandono morale. Si può ritenere, senza tema di errare, che una gran parte degli anormali-affettivi che s'incontrano nelle nostre scuole sono dei falsi-anormali per abbandono morale. Si studi l'ambiente domestico degli alunni indisciplinati e dei violenti, e si troverà la ragione dell'anormalità del loro contegno e della loro condotta, non già nel fattore morboso propriamente detto, ma nel mezzo familiare e sociale. Si scorrano le statistiche sulla delinquenza dei minorenni riportate negli Annali di statistica, nelle notizie comple-

mentari alle statistiche giudiziarie e penali, nei discorsi inaugurali dei Procuratori del Re, nei libri del Ferriani... e si troverà di quanto si afferma una larga testimonianza. Non ripeteremo cose già riferite altrove; ci limiteremo a ricordare che su 100 minorenni discoli l'Alimena ne trovava soltanto 7 o 8 con buon ambiente domestico, che il Ferriani in 500 fanciulli delinquenti dell'età di 11-14 anni trovò che la condizione della famiglia era miserabile in 275, povera in 176 e discreta solo in 49. La famiglia col suo esempio nefasto incessante e con le intossicazioni, la strada con le sue malefiche suggestioni sono i due fattori principali del comportamento immorale e della delinquenza.

L'influenza dell'ambiente familiare risulta specialmente per la etiologia della prostituzione. Nella statistica americana di Elena Wilson (1916) il fattore « condizione domestica » era l'unico o il principalissimo nel 50,42 % dei 1190 casi di donne divenute prostitute. Tuttavia anche per le prostitute, il fattore organico ha la sua importanza, come dimostra ad es. la statistica di Hedith L. Spaulding (1914) da noi analizzata e criticata nel 1917. In generale dobbiamo ritenere che l'abbandono fisico e morale è capace di valorizzare i fattori ereditari e morbosi anche se tenui.

A volte si presentano dei falsi-epilettoidi; questi appartengono al gruppo oggidì ben stabilito dei falsi-anormali psichici. La diagnosi differenziale è spesso assai delicata. Si tratta di ragazzi violenti, vagabondi, oziosi, bugiardi, magari ladri, che pur non di meno hanno un fondo di normalità biologica. In questi casi fa d'uopo ricercare altri fattori della irregolarità nel contegno e nella condotta che non sieno quelli puramente organici. Questi altri fattori sono la ipersuggestibilità (imitazione) con o senza segni di isteroidismo, e l'abbandono morale.

L'abbandono morale non vale mai come causa « unica » di un'anormalità di carattere permanente. I fanciulli anormali di carattere per abbandono morale presentano pure una di queste concause: uso di vino o di alcoolici (non sempre abuso), pauperismo, condizioni fisiche poco lodevoli, imitazione, epoca puberale, disordini sessuali, predisposizione nativa generica. L'abbandono morale, quando agisce da solo, produce irregolarità di contegno e condotta gravi ed anche gravissimi (delitto degli occasionali), ma l'irregolarità non è durevole e continua;

abbastanza facilmente si lascia modificare. La «modificabilità», ecco il segno delle false anomalie del carattere. Il falso-anormale di carattere, da semplice abbandono morale, non resiste che pochi mesi all'opera educativa scolastica o instituzionale, purchè sia fatta a dovere; e non perchè sia lieve la sua anormalità, ma perchè non dipende da grossolane cause cerebrali (anatomo-istologiche) o da gravi disendocrinie. Egli non rappresenta che una varietà o una oscillazione estrema (Morselli) dei caratteri normali, ma non è un vero anormale.

Il vero-anormale di carattere, il vero epilettoide, l'isteroide, sono in massima anch'essi correggibili, ma lo sono sopratutto in grazia della plasticità cerebrale che si ha nelle età evolutive. Imperocchè in queste età l'educazione cioè la direzione consapevole e finalistica degli stimoli, può modificare le reazioni istintive a creare abitudini speciali. Si comprende però che in questo caso il lavoro educativo deve essere ricco di espedienti, duraturo, protratto, individualizzato. E con tutto ciò non si evitano parecchie delusioni.

La suggestione e l'abbandono morale sono le cause più spesso deprecate dagli autori e dai pratici; quantunque non vengano prese in una considerazione sufficiente le cause che fanno capo alla psicosessualità. I lettori riflettano su questa statistica recente intorno all'influenza dell'abbandono dei figli durante la guerra, sulla criminalità dei minori. Siamo in Germania: dal 1906-1914 le condanne complessive di giovani dai 12 ai 18 anni furono di 51.000-55.000; nel 1915 di 75.000; nel 1917 di 177.600! A Berlino vi furono: nel 1914 condanne di 894 giovanetti e 237 giovanette; nel 1918 condanne di 387 giovanetti e 816 giovanette.

Schaefer diè una statistica curiosa (rif. da Th. Ziehen 1923). Da circa 1100 individui normali vennero indicati come motivi per cui essi non rubavano, i seguenti:

Motivi: religiosi nel 12° a. di età il 50 % (quasi), nel 17° a. di età poco più del 10 %; egoistici nel 12° a. di età oltre il 10 % nel 17° a. di età oltre il 25 %; familiari nel 12° a. di età meno del 2 %, nel 17° a. di età meno del 2 %; etico-sociali nel 12° a. di età quasi il 40 %, nel 17° a. di età oltre il 60 %.

Non si deve attribuire gran valore a certe cifre; tuttavia è impressionante il fatto che nei giovani vadano perdendo tanto potere i motivi

« religiosi » e aumentino tanto i motivi « egoistici ». Certo non si vede un adeguato compenso alla perdita nell'aumento dei motivi etico-sociali. L'influenza della irreligione o dell'amorfismo religioso va messa senza dubbio fra le concause più fattive della delinquenza dei giovani. Nel 1910 (Rel. alla Commissione reale pel Codice dei minorenni) scrivevamo queste parole: « ... la libera discussione intorno ai valori etico-religiosi sino alla negazione dei valori stessi... porta al turbamento, alla scomparsa o al difetto di sviluppo di quei complessi stati di coscienza che indichiamo comunemente col nome di sentimento religioso. Siccome ad ogni sentimento corrisponde un valore e siccome al dire del Höffding la credenza nella continuazione del valore può avere del valore essa stessa, così appare chiaro come l'agenesia della religiosità negli adolescenti debba essere considerata una effettiva perdita, la quale appare tanto più sensibile in quanto il sentimento etico puro, il vero sostitutivo del sentimento religioso, trovandosi spoglio dei mezzi tradizionali di penetrazione (imitazione, emozioni di venerazione e di paura, ecc.) trova gravi difficoltà ad organizzarsi nelle personalità ancora incomplete dei giovanetti ».

Nella già rammentata Relazione-conferenza del 1923, dimostravamo che la profilassi del delitto dei minorenni si concentrava nella soluzione familiare e personale di due problemi formidabili: il « problema sessuale » e il « problema etico-religioso ». E concludevamo così: « Resta stabilito che tutti, quasi senza eccezione, ritengono la religione un eccellente strumento di difesa individuale e sociale; un mezzo sommamente utile per l'educazione, in quanto sviluppa nei ragazzi il concetto di moralità e di sanzione interna; che vi ha pure consenso quasi universale nel riconoscere che nella religione cristiana sono impliciti tutti i fondamenti della morale sociale, e cioè i concetti di simpatia, di dovere, di lavoro, di verità. Una cosa, o Signori, è certa anche per esperienza: che il senso dell'infinito e del divino eleva e purifica la personalità dei ragazzi. Senza ideali non si vive, perchè la realtà sensibile dopo l'ebrezza appresta sempre la delusione penosa o la snervante fatica. Unico nostro conforto nelle amarezze inevitabili della vita è di alzare lo sguardo verso la via lattea e tenerlo fisso al di là, verso « *l'Amor che muove il sole e l'altre stelle* ».

3. - L'immoralità e la delinquenza dei minorenni in rapporto allo stato deficitario.

Abbiamo già detto delle cause patologiche che portano i minorenni alle azioni immorali e criminose. Bisogna però insistere sopra un dato, cioè sulla causa gracilità o miseria intellettuale.

La ricerca più moderna quando si parla di minorenni delinquenti è appunto quella intorno alla psicopatologia individuale della intelligenza.

Il dato più discusso è questo: se i minorenni immorali e delinquenti sieno o no — nella massa — dei mentalmente insufficienti. Si fecero ricerche con il metodo dei *tests* e con le Scale a preferenza nei riformatori. Orbene, che la « debolezza d'intelligenza » entri come frequente fattore nella psicologia dei nostri piccoli delinquenti è cosa *per lo più* ammessa. Non torneremo, dopo averne scritto abbastanza, sui risultati della famosa inchiesta del dr. Goring di Londra; neppure ci dilungheremo molto sui rapporti fra « deboli » e delinquenti. Tuttavia i lettori desiderano probabilmente qualche informazione al riguardo.

H. Goddard ritenne che circa l'80 % dei ricoverati nelle Juvenile Courts di Manhattan e Bronx (in America) e il 60 % in quella di Newark erano deboli di mente. Ma non tutti portarono percentuali così elevate. Anzi, a dire il vero, a parte gli equivoci della nomenclatura, le valutazioni di massa che possono contenere non pochi errori, a parte i metodi (Scale e Quozienti) non scevri di fallacie, certamente certe cifre debbono essere abbassate. Il Fernald, su 100 alunni di riformatorio, scopriva che il 25 % erano deficienti, e 25 % subnormali, sebbene suscettibili di buona educazione. Se però il dr. W. Healy insisteva sulla frequenza dell'epilessia, il dr. Goddard proseguiva a difendere il primato della debolezza mentale.

Ma le cifre erano così enormi, che il B. Baldwin, facendo una rivista in proposito, si mostrava un po' incredulo e concludeva che i difetti morali di un gran numero di delinquenti si potessero spiegare altrimenti che con la debolezza mentale. Il Baldwin studiò la capacità di apprendere in un gruppo di minorenni delinquenti con un reattivo che diè buoni risultati a vari psicologi, per es. al Münsterberg; vogliamo

dire il « reattivo di sostituzione » (*substitution test*). I soggetti erano 37 ragazze bianche e 30 ragazze negre, tutte da 13 a 21 anni. Risultò che le negre sono inferiori mentalmente alle bianche: le bianche diedero 72,3 sostituzioni come media generale, e le negre 55,8. La capacità di imparare delle fanciulle negre delinquenti differisce da quella delle bianche quantitativamente e qualitativamente. Comunque, molte delle delinquenti risultano di mentalità inferiore, cioè insufficienti mentalmente (col *test* di sostituzione). Ciò aiuta a darci ragione delle loro deficienze morali e dei motivi del loro internamento? Si badi che un forte numero di ragazze delinquenti di ambo le razze hanno capacità di apprendere rapidamente, accuratamente e vastamente, come risulta dalle ripetizioni delle prove; e da ciò segue che i difetti morali delle delinquenti debbono *in parte* spiegarsi con altro motivo che non sia la insufficienza mentale.

Dunque, si può concludere che l'anormalità intellettuale predisponga alla delinquenza, ma che la delinquenza dei minorenni non possa esser tutta spiegata con la insufficienza mentale. Questa deduzione può essere ben difficilmente infirmata, ma è sulla misura che si discute.

Intanto però nel Nord-America lo stesso Goddard proseguiva ad adunare documenti che impressionavano assai l'opinione pubblica. Nei riformatori d'America egli trovava come minimo di deficienti il 28 % (*Liman School for Boys* di Westboro, Mass.), e come massimo l'89 % (nell'Istituto di Geneva, nell'Ill.). Così si arrivava facilmente a concludere che la metà dei ricoverati erano insufficienti mentali o, come dicono gli americani, *mentally incompetent*. Si aggiunge che Elisabetta Irwin fra gli oziosi e i vagabondi trovava il 43 % di deboli di mente e 8 % di cosidetti *borderline cases* (che, per intenderci subito, sarebbero una categoria di confine tra soggetti normali e anormali). Chi voglia maggiori informazioni su questo argomento, può leggere la nostra rivista sintetica del 1915 (v. Bibliografia alla fine del capitolo) e un capitolo del Sullivan dell'anno stesso.

La questione non è stata mai abbandonata, specialmente in America. Citeremo un'opera notevole di J. Weidensall (1916) riguardante la donna criminale. In questo lavoro, ben condotto dal punto di vista del metodo, poichè si usarono soggetti normali per confronto con le ragazze dei riformatori e i reattivi fisici e mentali erano ben scelti

(statura, peso, dinamometria, stabilità della mano, reattivo del *tapping*, cancellazione e classificazione, memoria per i numeri, sostituzione, completamento di frasi, ecc.), risultò nettamente l'inferiorità intellettuale delle ricoverate dei riformatori. Il lavoro del dott. H. Williams (1915) sopra 150 giovani delinquenti della *Whittier State School* in California, che è un istituto governativo per giovani delinquenti e traviati (*dependent*), di un'età fra i 10 e 21 anni e di razze diverse, è anche ragguardevole, in quanto che le prove della intelligenza furono eseguite sotto la direzione del prof. Lewis Terman dell'Università Stanford. Ebbene, si trovò che il livello generale d'intelligenza tra i ricoverati risultava considerevolmente inferiore alla media del livello intellettuale di ragazzi della stessa età frequentatori di scuole ordinarie. Infatti, mentre l'età media cronologica dei ricoverati a Whittier veniva calcolata ad anni 16 ½, l'età media mentale non superava i 12 ½ (4 anni di differenza!) Giova avvertire però che i concetti informativi e la nomenclatura del lavoro del dott. Williams, sono presi dal Goddard; e la classificazione è così minuziosa che, ad esempio i *morons* (deficienti di lieve grado), sono classificati alla loro volta in tre gradi. Comunque, la conclusione generale del dr. Williams è questa; che tutti riconoscono che il bambino debole di mente è un possibile delinquente e che la possibilità aumenta quando si tratti di ragazzi abbandonati.

La memoria di Olga Bridgmann (1918) fatta su 450 fanciulli anormali appartenenti alla Clinica psicologica fondata nel 1914 presso l'Università di Berkeley, merita la nostra considerazione. In essa si fa distinzione fra delinquente e *dependent*, termine che si usa nelle *Juvenile Courts* americane. *Dependent* significa, a un dipresso, abbandonato o in imminenza o pericolo di delinquere. La deduzione fondamentale di O. Bridgmann è questa, che nei delinquenti la età mentale è inferiore alla cronologica, sì nei maschi che nelle femmine. In questa monografia ricchissima di informazioni bibliografiche di lingua inglese (poichè, si sa, gli americani ignorano completamente noi italiani) sono riferite un gran numero di statistiche intorno alla debolezza mentale di prostitute e ragazze delinquenti. Notiamo subito che la gran massa percentuale dei deficienti è fatta da *morons* e non da idioti o imbecilli. L'A. segue i concetti e le classificazioni di Huey e di Goddard. Dei 450 ricoverati nella Clinica (dal gennaio 1914 al gennaio

1915) furono classificati come delinquenti 205. Le tabelle dimostrano che la delinquenza si verifica principalmente all'età cronologica di 12 a 16 anni, e all'età mentale di 9 a 11 anni; essendo l'età mentale più favorevole al delitto, quella di 11 anni. L'età mentale di anni 11 in fanciulli che abbiano un'età cronologica di 15 anni, mette il soggetto al grado di *moron*. Per chiarezza riferiamo la classificazione che la Bridgmann trae da Huey e da Goddard:

Idioti
Imbecilli
Morons
} questi in America costituiscono il gruppo dei « *feeble-minded* »
Difettivi (con difetti psichici)
Arretrati
Normali
Precoci

Orbene dei 205 fanciulli esaminati, erano *feeble-minded* il 32 %. Secondo l'A., l'eredità e l'ambiente sono fattori di delinquenza di uguale efficienza. Per ciò che riguarda la differenza delle percentuali nei fanciulli delinquenti e nei *dependent*, si hanno queste cifre: nei fanciulli delinquenti si ha: 36 % *feeble-minded;* 32 % arretrati o altri difetti; 32 % normali intellettuali. Cifre veramente impressionanti, ma che confermano ciò che si è detto all'inizio di questo capitolo sulla natura morbosa della criminalità infantile. Nei fanciulli *dependent:* 26 % *feeble-minded;* 39 % arretrati o altri difetti; 34 % normali intellettuali.

Il dr. Williams in altro lavoro (1919) classifica 470 fanciulli delinquenti esaminati (la maggioranza apparteneva alla scuola di Stato Whittier), nei seguenti gruppi:

1º gruppo: superiore;
2º » medio-normale;
3º » *borderline;*
4º » *feeble-minded.*

Ebbene, la metà e oltre appartenevano ai *borderline* e ai *feeble-minded* e soli 14 al gruppo superiore. Ciò dimostra che *deficienza* e *delinquenza* sono associate: così si esprime il dr. Williams.

Si è creduto, insomma, per lunghi anni e si crede, in generale, tuttora in America, sulla fede delle statistiche, alla strettissima rela-

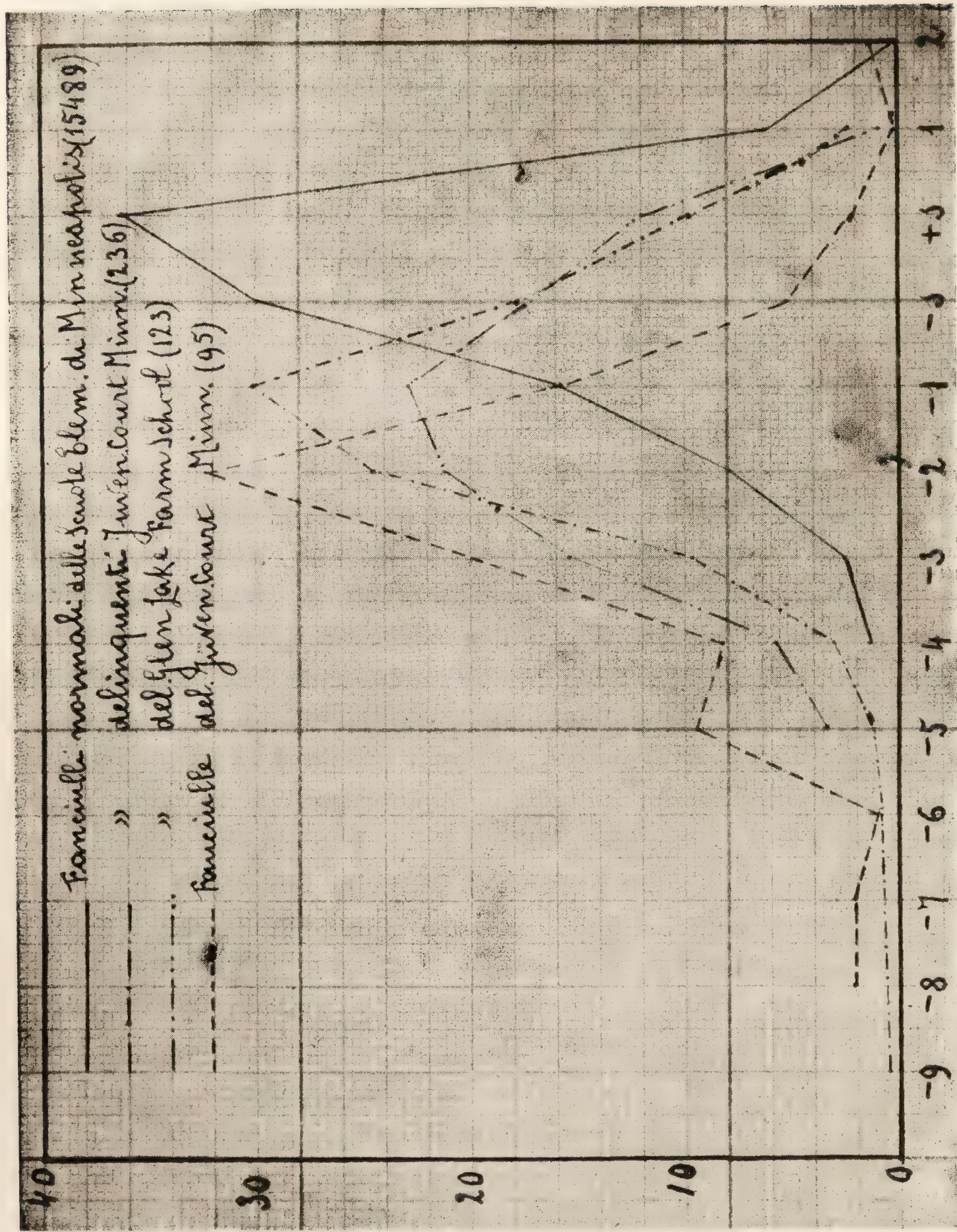



Fig. 129.

Tabella comparativa del ritardo scolastico in fanciulli normali e delinquenti.
I numeri sull'ascissa con segno negativo indicano varî gradi di *ritardo* scolastico. I numeri positivi 1 e 2 indicano due gradi di *avanzamento* (da J. Burt Miner, 1918).

zione fra *deficit* d'intelligenza e criminalità. Ma avemmo già occasione di porre in evidenza le possibili fallacie delle statistiche americane. Una di queste va rivelata senza indugio. Nei paesi anglosassoni il *feeble-minded* (deficiente) giuridicamente risponde a un concetto d'*incapace sociale*. Ora si comprende bene come gli incapaci sociali, i nostri *inadatti*, possano dare dal 20 al 30 % di delinquenti. Tanto è vero che, non solo la parola *feeble-minded* ha significato diverso in Inghilterra e in America, ma da parecchi il *feeble-minded* non è ritenuto un malato, per es. nelle leggi del Minnesota. In America perfino i medici adottano il criterio sociale per giudicare di *feeble-mindedness!* Ognuno vede, però, che altro è incapace o inadatto sociale, e altro è debole di mente. Ecco perchè, da qualche anno, gli americani vanno scoprendo i nostri *instabili*, che essi chiamano *conatives* (*Conative forms of feeble-mindedness*). Tra questi nuovi scopritori nomineremo il dr. Miner (1918) e il dr. Wallin (1920). Quest'ultimo parla di una forma espressiva, conativa, emotiva di debolezza intellettuale. Un tal modo di esprimersi è fatto apposta per confondere le idee.

È naturale che gli instabili abbiano un livello intellettuale un po' diverso — *nella massa* — da quello dei veri normali. È certo pure che i così detti *puri amorali*, non sempre son puri da *deficit* intellettuale; tuttavia è innegabile che altro sono i deboli di mente — quelli che noi chiamiamo anormali-intellettuali — e altro sono gli anormali-affettivi o del carattere, o instabili. Se non si fa questa distinzione è chiaro che le percentuali dei criminali-deficienti aumenteranno a dismisura. Tutti coloro che sono anormali nella volontà, in poche parole, nel carattere, andranno ad ingrossare il numero dei deficienti. Purtroppo un tale equivoco fu favorito da quei psicologi che ritennero ridursi la intelligenza alla attenzione. Veniva di conseguenza, che i disattenti dovessero classificarsi tra gl'insufficienti; e siccome la incapacità attentiva (volontaria) teneva a insufficienza dei processi volitivi, così la debolezza della volontà veniva a conglobarsi con la debolezza intellettuale.

Da questa critica risulta che il *deficit* intellettuale originario di vario grado certamente abbonda fra i delinquenti e particolarmente fra i minorenni; ma non nella misura voluta dalla statistica americana che va dal 25 % al 75 %.

L'esperienza e le statistiche son d'accordo in riconoscere che la debolezza intellettuale è più frequente fra i delinquenti di sesso femminile e si può confermare la frequenza eccezionale della debolezza di mente fra le prostitute professionali (proletarie). La debolezza di mente però si ripartisce in modo disuguale nelle varie categorie di delinquenti; massima frequenza fra gli incendiari, minima o nulla fra i truffatori. Dunque, l'esperienza recente confermerebbe su questo punto l'antica.

Senonchè abbiamo un recente studio di K. Murchison (1924) che merita di essere menzionato. Dal punto di vista del livello intellettuale l'A. distingue sette tipi di criminali: fraudolenti violenti, contro la proprietà altrui, ladri comuni, contravventori della legge, violenti contro la persona altrui, rei di abbandono sociale (diserzione, abbandono dei figli, bigamia, ecc.), rei di delitti sessuali. Dalle sue ricerche, eseguite col *Test Alpha* (ben noto nei nostri laboratori) conclude che più della metà dei rei di frode hanno intelligenza superiore (i fraudolenti sono i più intelligenti fra i delinquenti), circa la metà dei rei di delitti sessuali hanno intelligenza inferiore (i rei di delitti sessuali sono i meno intelligenti fra i delinquenti). Nel dicembre del 1924 il Murchison pubblicò anche i risultati di un suo studio comparativo sull'intelligenza dei criminali e delle reclute di varie regioni; assegnando grande importanza al fattore etnico-geografico, egli conclude che le regioni meridionali e orientali dell'Europa hanno criminali mentalmente inferiori, mentre l'America e le regioni centrali, settentrionali e occidentali dell'Europa hanno criminali mentalmente superiori alle reclute.

Ma qui vogliamo fermarci, poichè ciò che c'interessa pel momento è la psicopatologia del fanciullo immorale o criminale. Se questi spesso è un insufficiente della intelligenza, più spesso ancora è un ipogenesico del carattere. Il psicologo della Università di Columbia A. T. Poffenberger scrive (1923) che la psicologia ha dimostrato dipendere il delitto da due condizioni: *a*) debolezza di capacità di prevedere le conseguenze dei differenti modi di agire che implicano intelligenza; di modo che il suddetto A. conclude che ogni individuo, il quale possegga intelligenza al di sotto di un certo minimo è un criminale in potenza; *b*) debolezza di volontà ossia incapacità di frenare se stesso. Quanto dice il Poffenberger non brilla per novità; ma in compenso è esattamente vero.

In una gran parte di fanciulli e giovani delinquenti non vi ha *deficit* intellettuale, ma neuropsicopatia lieve, e, in particolar modo, instabilità; cioè alterazione affettivo-volitiva, che spesse volte si lascia denominare con termine medico, come: ipertiroidismo, eredoalcoolismo, eredolue, ecc. Ciò, finalmente riconosce anche il Miner.

Ora, dal punto di vista pedagogico-sociale, gli epilettoidi — come gli ipertiroidici, gli eredoluetici, gli schizotimici, ecc. — non sono che « instabili veri ». Sicchè si conferma quanto da tempo abbiamo sostenuto e cioè che una buona parte di delinquenti minorenni si traggono precipuamente non già dai puri « deboli » (veri), ma dagli insufficienti affettivo-volitivi, o « instabili » e dai misti o « deboli-instabili ».

4. – L'immoralità e la delinquenza dei minorenni normali.

A conclusione del capitolo diremo poche parole intorno alla delinquenza di quei fanciulli e ragazzi che non possono comportare alcuna diagnosi medica. Chiameremo questa la delinquenza dei minorenni « normali ». Qualche anno fa (1921) scrivevamo queste parole: « Che i veri alienati — incoscienti o automatici — commettano un delitto è abbastanza facile intenderlo (o, almeno, sembra che sia facile) pensando al meccanismo dell'atto riflesso e limitandosi al metodo cosiddetto causale della psichiatria contemporanea (malattie del cervello, mal. mentali propriamente dette, mal. infettive e costituzionali, ecc.), ma più difficile è di sapere come mai i « deboli » di mente, i neuropsicopatici leggeri da un lato, e i moralmente abbandonati dall'altro, sieno più proclivi dei normali a delinquere. Tutti tacciono su tale questione; ma bisognerà risolversi a trattarla una buona volta ». Secondo noi è una questione da trattarsi col così detto metodo psicogenetico. È troppo semplicistico e troppo comodo chiudere la discussione adducendo la volontà debole, la suggestibilità, la prepotenza del temperamento o dell'istinto e così via, o magari la invisibile alterazione del sistema nervoso o l'incontrollato disordine endocrinico, o la costituzione morbosa, diagnosticata (non di rado!) in base alle manifestazioni di cui si ricerca la causa, cadendo così in una banale *petitio principii...* Imperocchè si può replicare: come mai certe situazioni di coscienza posseggano tanta energia da superare ogni attualità ed ogni interesse

individuale? E poi, perchè ciò accade per eccezione anche nei delinquenti? È chiaro intanto che il materiale di uno studio sul fatto deve essere fornito esclusivamente dai minorenni, non dagli adulti, nei quali la suggestione, la passione, l'abitudine, gli impellenti bisogni della vita possono spiegare molti delitti in confronto di altri eventuali fattori. E chiudevamo queste osservazioni con quest'altro periodo: « se un psicoanalista freudiano potesse sostenere con fortuna che il delitto è un fenomeno di *conversione*, o che è il sostitutivo di una emozione repressa, di un istinto inibito e così via; e se d'altra parte un psicopatologo qualsiasi provasse che i delitti dei minorenni son prodotti malefici di idee subcoscienti ricevute in infanzia e operanti per puri difetti di strutture psicologiche, un nuovo orizzonte si aprirebbe, senza dubbio, agli studiosi della criminologia contemporanea ».

Non si creda che qui si voglia far della psicoanalisi; la psicoanalisi ormai è una cosa vecchia anche per gli italiani. Qui si vuol fare la quistione più ampia: appunto ci siamo appellati al metodo psicogenetico. Si dovrebbe indagare insomma la dinamica del delitto o quanto meno dell'azione immorale dei fanciulli non affetti da specifiche malattie nervose o mentali. Allora il medico diviene psicologo; altrimenti sarà un anatomico, un fisiologo, un costituzionalista emerito, ma psicologo no. Si dovrebbe, in breve, ricostruire la catena delle situazioni psicologiche che condussero il soggetto sino alla sua azione eccezionale.

In realtà qui si tratta di un problema psico-criminologico fondamentale. Quando noi diciamo che la delinquenza infanto-puerile è *quasi tutta* patologica e, più, quando soggiungiamo che è *assai meno* patologica la delinquenza giovanile (dall'adolescenza in su), postuliamo una delinquenza delle personalità « normali ». Quando anche noi, come tutti i criminologi, poniamo fra i fattori della delinquenza minorile l'abbandono morale agente di conserva con altri fattori di ordine biologico e perfino agente da solo, ammettiamo implicitamente la possibilità di un comportamento antisociale e criminale, se non al di fuori di un discreto determinismo psicologico, certo al di fuori della *necessità* organica.

Ora, è appunto di questa possibilità e delle realizzazioni criminose dei fanciulli e ragazzi « normali » che il psicologo dovrebbe seriamente ormai occuparsi. Non esitiamo, anzi, ad affermare che questo è il problema « specifico » della psicologia criminale; poichè l'altro della

criminalità degli alienati e dei psicopatici gravi è piuttosto problema psichiatrico, e quello dell'imputabilità, della pericolosità e delle sanzioni è problema giuridico.

La psicologia criminale moderna ha esigenze proprie, ignorate da quella di qualche decennio fa; il suo oggetto è il criminale non-psicopatico, cioè non « necessitato »; quest'ultimo è oggetto della psico-patologia.

Orbene, la psicologia criminale moderna indaga nei rei e specialmente nei rei minorenni le cause non personali (razza, popolo, famiglia, ambiente fisico e morale, ecc.) e personali del « cattivo carattere », della violenza, dell'egoismo, dell'astuzia, della suggestibilità nei casi particolari, dei conflitti interiori, dell'emotività, delle passioni, servendosi, all'uopo, dei metodi e procedimenti della psicologia individuale, nonchè degli espedienti semiologici della psichiatria. In conclusione, quello dei fanciulli immorali e minorenni delinquenti è un problema di confine psicologico-psichiatrico.

Oramai la letteratura di questa quistione si è fatta abbondante. Eppure noi siamo di parere che la *Tatbestands-diagnostik* non sia stata utilizzata abbastanza. Non vi ha dubbio che la psicologia di certi ladri e incendiari e parricidi è ben chiarita da alcuni studi psicoanalitici, specie da quelli dello Storfer. Il dr. W. Healy un americano che ci è capitato di citare già ripetute volte, in un suo lavoro del 1920 studia 15 casi di cattiva condotta (per lo più furti), nei quali la causa delle cattive azioni era il conflitto mentale fra idea di rubare e idee represse d'indole sessuale. Di solito è un compagno che nel medesimo tempo inizia l'altro al furto e alla sessualità. Secondo Healy circa il 10 % dei minorenni delinquenti sarebbero vittime di conflitti mentali.

Anche il sud-americano Juan Ramon Beltran (1923) notò la parte preponderante rappresentata nella genesi del delitto, dai complessi sessuali repressi. L'aggressività, che per lo più accompagna la sessualità, può concorrere, coi complessi sessuali repressi, a originare atti criminali. Così un soggetto, dominato dal complesso di Narciso (*Narzismus*) può rivolgere su sè stesso anche l'impulso aggressivo (suicidio).

* * *

Concludiamo. Se nell'infanzia e nella fanciullezza, *quasi tutta* la delinquenza è morbosa, dall'adolescenza in su si può avere una immo-

ralità e una delinquenza *non morbosa.* Quando si dice *non morbosa* si vuole intendere che è in rapporto con stati psichici che possono venire sperimentati dalle persone più normali, come sono appunto i «conflitti» in senso freudiano. S'intende insomma quella delinquenza che non si fa riconoscere come determinata da stati organici, nè da malattie psicogene classificabili.

Alla diagnosi di una tal forma di delinquenza si deve arrivare per esclusione. Laddove finisce il compito del psichiatra, comincia quello specifico del psicologo e del criminologo. Questi debbono applicare il metodo psicogenetico e cercare, risalendo anello per anello, le origini delle male azioni. In questa indagine non rientra l'accertamento della imputabilità e delle convenienti sanzioni. Se mai essa conduce a deduzioni di ordine profilattico e educativo.

BIBLIOGRAFIA DEL CAPITOLO XX.

Consultare:

HANS W. GRUHLE. *Die Ursachen der Jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität.* Berlin, Springer, 1912.

MAX KAUFFMANN. *Die Psychologie des Verbrechens.* Berlin, Springer, 1912.

S. OTTOLENGHI. *Trattato di Psicopatologia forense,* di S. Ottolenghi e S. De Sanctis, Parte II, Sez. II. *I Criminali* di S. Ottolenghi. Milano, Soc. Ed. Libraria, 1913.

WILLIAM HEALY. *The individual delinquent;* a Text book of diagnosis and prognosis for all concerned in understanding offenders. Boston, 1915.

J. BURT MINER, *Deficiency and Delinquency.* Baltimore, Warwick a. York, 1918.

M. H. VON GÖRING, *Kriminalpsychologie* con 532 numeri di bibl. in *Handbuch der vergleichenden Psychologie,* pubbl. da G. Kafka, vol. III. Monaco, E. Reinhardt, 1922.

Dell'A.:

S. DE SANCTIS, *Relazione intorno alla profilassi della Delinquenza dei minorenni,* presentata alla Commissione reale per i provvedimenti pei minorenni il 15 febbraio 1910; riportata in *Patologia e Profilassi mentale,* Milano, Vallardi.

— *Deboli di mente e criminali,* in *Scuola Positiva,* anno XXV, n. 10. Milano, 1915,

— *Il fattore organico nella Prostituzione e nella delinquenza,* in *Infanzia anormale,* Milano, 1917.

— *Psichiatria e Criminologia,* in *Scuola positiva,* nuova serie, anno 1° (1921), fasc. 4°.

— *La responsabilità dei genitori verso i figli e la società.* Relazione-Conferenza al III Congresso delle Donne Italiane, Roma. maggio 1923.

INDICI

INDICE DEI NOMI

INDICE DELLE MATERIE

PARTE PRIMA

PARTE SECONDA

PARTE TERZA